

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

ANNÉE 1960 — N° 1

QUELQUES ASPECTS DE L'ÉLEVAGE ET DE LA PATHOLOGIE DU PORCELET

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 JANVIER 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

par

LÉO BRUAT

Ancien Elève de l'Ecole Vétérinaire de Lyon
Spécialiste I.C.P.O.A.

Né le 6 Septembre 1927

à GRANDVILLARS (Territoire de Belfort)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1960

QUELQUES ASPECTS DE L'ÉLEVAGE
ET DE LA
PATHOLOGIE DU PORCELET

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. TAPERNOUX.
Directeur - Professeur Honoraire.....	M. JUNG.
Professeurs Honoraires	MM. BASSET. DOUVILLE. CUNY.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie.....	MM. TAPERNOUX.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes.....	LUCAM.
Parasitologie et maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires et des maladies de la peau.....	EUZÉBY.
Pathologie médicale, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.....	FLORIO.
Pathologie chirurgicale, Séméiologie, Médecine opératoire et ferrure, Clinique chirurgicale.....	COLLET.
Pathologie de la reproduction. Séméiologie et Pathologie de la reproduction chez les animaux domestiques, Obstétrique, Clinique.....	BERTRAND.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et Pathologie générale, Clinique spéciale.....	JOUBERT.
Zootéchnie et appréciation des animaux domestiques, Aliments du bétail, Agronomie et Hygiène des animaux, Economie rurale.....	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FLACHAT, FERNEY, COTTEREAU, Agrégés.
RUCKBUSCH, BUSSIERAS, OUDAR.

Assistant : E. DANNACHER.

MEMBRES DU JURY

MM. SÉDALLIAN, Président ; BERTRAND, FLORIO, FERNEY, Assesseurs.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

QUELQUES ASPECTS DE L'ÉLEVAGE ET DE LA PATHOLOGIE DU PORCELET

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 JANVIER 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

par

LÉO BRUAT

Ancien Elève de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Spécialiste I.C.P.O.A.

Né le 6 Septembre 1927

à GRANDVILLARS (Territoire de Belfort)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1960

10/62

QUESTIONS ASPECTS DE
L'ÉLEVAGE ET DE LA PATHOLOGIE
DU BOVACET

THÈSE

A L'UNIVERSITÉ DE LEIDEN
PAR
M. J. VAN DER WOUDE



A MES PARENTS

Puissent-ils trouver dans ce travail quelque satisfaction et un bien faible témoignage de ma tendre affection, de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MON FRERE

A MES SCEURS

A TOUTE MA FAMILLE

En reconnaissance de mon profond attachement.

A TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE DE LYON

Souvenir de très vive sympathie et de sincère amitié.

A MES AMIS

A CELLE QUE J'AIME

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SEDALLIAN

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter
la présidence de notre Jury de Thèse.

A Monsieur le Professeur BERTRAND

Qui nous a inspiré cette thèse et nous a guidé avec un souci constant.

Ses grandes connaissances, sa personnalité et sa culture ne peuvent que susciter l'admiration et le respect.

Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur FLORIO

Qu'il trouve ici, avec nos remerciements pour avoir bien voulu faire partie de notre Jury de Thèse, l'expression de toute notre reconnaissance.

Nous le remercions de l'amabilité qu'il nous a témoignée.

A Monsieur l'Agrégé FERNEY

Nous sommes heureux de lui dire notre fidèle reconnaissance pour la bienveillante attention qu'il a bien voulu nous accorder dans l'élaboration de ce travail.

Puisse-t-il trouver ici notre gratitude pour l'accueil sympathique qu'il nous a toujours réservé.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Qu'il nous soit permis d'exprimer notre sincère gratitude à tous ceux qui ont guidé nos premiers pas vétérinaires, et tout particulièrement :

A Monsieur le Docteur FERNEY
Vétérinaire à Fontaines-sur-Saône (Rhône)

Que tant d'optimisme et de compétence restent pour nous un exemple.

A Monsieur le Docteur MERIUS
Vétérinaire à Dannemarie (Haut-Rhin)

Mes années d'études sont inséparables de l'accueil généreux et constant qu'il m'a si largement prodigué, de la bienveillance qu'il m'a toujours accordée.

A Monsieur le Docteur MAYEUX
Vétérinaire à Aignay-le-Duc (Côte-d'Or)

En retour de la sollicitude dont il nous a toujours entouré.
En souvenir d'une clientèle si sympathique.

Leurs conseils d'éminents praticiens ont si judicieusement complété l'enseignement reçu à l'Ecole.

Nous les prions de croire à notre profond et respectueux attachement.

INTRODUCTION

D'après les statistiques, et sans leur accorder une valeur exagérée, le troupeau porcin français s'élève à 6.800.000 têtes environ pour ces dernières années. La place de cet élevage dans l'économie rurale et industrielle s'avère importante. L'élevage du porc est entrepris pour diverses raisons.

L'élevage familial assure les propres besoins en viande et en graisse du cultivateur ; l'élevage de type industriel permet l'utilisation des céréales et la récupération de divers sous-produits, en particulier le sérum de fromagerie.

Mais les facteurs importants favorables à la production porcine sont :

— d'une part, la grande prolificité des truies et la brièveté de leur gestation ;

— d'autre part, une vitesse de croissance énorme, traduisant une faculté de multiplication cellulaire considérable.

Cette vitesse de croissance, les conditions hygiéniques et diététiques souvent défectueuses au cours des premières semaines expliquent les pertes considérables de porcelets à la mamelle s'élevant en Amérique, d'après W. M. Coffee, à 35 %. Nous nous permettons d'affirmer qu'en France ce pourcentage est supérieur et dépasse 40 %.

Pourtant la médecine vétérinaire a réalisé de grands progrès dans la connaissance des maladies du porc et son arsenal thérapeutique s'est considérablement perfectionné depuis vingt ans. La base de tout élevage étant la production des jeunes, nous avons pensé apporter une modeste contribution à ce délicat problème.

Monsieur le Professeur Jean-Blain (74) a résumé et présenté le plan de notre travail en s'exprimant ainsi : « L'éleveur, le zoodiététicien, le vétérinaire ont à s'occuper d'une catégorie spéciale d'individus, les très jeunes sujets. Pour eux, cela signifie l'allaitement, le sevrage, l'alimentation du premier âge, l'hygiène du jeune sensible au froid, la pathologie du tout jeune et du très jeune si difficile à connaître et à suivre convenablement ».

Pour notre part, nous n'envisageons pas toute la pathologie du porcelet mais, éliminant les malformations congénitales et les affections parasitaires, nous étudierons, après quelques généralités sur l'élevage du porcelet, les maladies par troubles de la nutrition puis les maladies infectieuses.

CHAPITRE I

GENERALITES SUR L'ELEVAGE DU PORCELET

1. — HYGIÈNE DES LOCAUX.

« La connaissance du milieu est indispensable à l'étude de l'être vivant qui y est plongé. Observer celui-ci sans noter l'état de celui-là au moment considéré est un travail incomplet, et la meilleure méthode de physiologie expérimentale n'est pas la vivisection, mais l'analyse des réactions de l'être vivant à une variation déterminée expérimentale du milieu ». Ces paroles du Professeur Laignel-Lavastine s'appliquent parfaitement à un animal évoluant dans un habitat souvent précaire : la porcherie. C'est une erreur de dire « la porcherie », car il existe des « porcheries » et chacune d'elles affirme son individualité hygiénique propre qui va conditionner les réactions de sa population.

Nous ne voulons pas nous étendre sur les règles qui doivent présider à l'édification, l'aménagement, l'entretien d'une porcherie. Nous insistons simplement sur quelques facteurs adjuvants du mauvais rendement et de l'infection.

L'aération du local par un cubage suffisant, une ventilation efficace sans courants d'air permettront de maintenir une température se situant entre 12 et 15° C. et d'éviter l'humidité. Une température trop basse ou trop élevée non seulement augmente les dépenses énergétiques et par suite agit sur le rendement mais, en diminuant la résistance des organismes, favorise l'éclosion de maladies infectieuses. On peut, à la rigueur, tolérer le froid ou la chaleur, mais il faut redouter l'humidité. La respiration et la sudation des animaux, leurs matières fécales et leurs urines fraîchement émises facilitent la formation de vapeur d'eau ne se condensant pas nécessairement sous une forme perceptible. Des gouttelettes infimes, d'un volume inférieur à 10^{-6} millimètres cubes d'après Langevin, forment le

« brouillard microscopique » de Rochaix dans lequel se développent les germes pathogènes qui constitueraient même les noyaux de condensation. La rapide propagation des maladies contagieuses dans une porcherie s'explique alors par la présence permanente et l'inhalation néfaste de cet aérosol spécial. Un sol imperméable, de bons écoulements, une désinfection fréquente répondent aux exigences hygiéniques. Nous déconseillons les sols en ciment qui non seulement sont très froids mais, d'après Brion (21), s'avèrent irritants pour le porc et semblent jouer un rôle dans l'étiologie de la pyobacillose.

2. — REPRODUCTION.

Avant d'envisager, et pour mieux comprendre, quelques aspects de la pathologie des porcelets, il serait utile de parler brièvement de la vie sexuelle de la truie. D'une manière générale, la durée de gestation est de : trois mois, trois semaines et trois jours, soit 115 jours. Signalons simplement que cette durée de gestation subit des variations. Elle s'avère d'autant plus courte que le poids de la portée et le nombre des porcelets sont plus faibles. Cette durée dépend également de la race, de la saison et même de la proportion des fœtus mâles par rapport aux fœtus femelles. Nous nous permettons de ne pas nous arrêter sur l'anatomie de l'appareil génital de la truie pour nous consacrer à quelques rappels physiologiques sur le placenta et les modifications hormonales dues à l'état grévide.

La première ponte ovulaire entraîne tout un cortège sexuel se manifestant par des modifications périodiques, structurales, physiologiques des organes génitaux et des glandes mammaires modifiant le psychisme souvent sensible de ces animaux. L'activité génitale a lieu toute l'année avec plus d'intensité, toutefois, au printemps et au début de l'été. La truie est une femelle polyœstrienne à ovulation spontanée. Par suite de la courte durée du cycle œstral et du nombre particulièrement grand de follicules en voie d'évolution, la glande n'est, pour ainsi dire, jamais au repos. Elle présente des productions folliculaires à des stades différents, ce qui donne à l'ovaire son aspect caractéristique en grappe de raisin.

Dès l'âge de six mois, la vie sexuelle se déroulera d'une façon cyclique, sur vingt et un jours. Les différentes phases se répartissent ainsi :

Præstrus : 3 jours

Œstrus : 2 à 3 jours

Postœstrus : 7 jours

Diœstrus : 8 jours

Le troisième jour des chaleurs, selon Allan, s'avère le plus favorable pour une copulation fécondante. Les ovules, peu après leur expulsion des ovaires, dans les trompes utérines rencontrent les spermatozoïdes. Il faut à l'œuf trois ou quatre jours pour descendre le long de l'oviducte, si bien qu'en arrivant dans la corne utérine la segmentation a déjà progressé. L'implantation des blastocytes se fait avant leur allongement. L'œuf présente alors l'aspect d'un ruban, renflé aux deux extrémités, portant en son centre le bouton embryonnaire. Le blastocyte filiforme suit tous les replis de l'endomètre, si bien qu'il n'occupe, en moyenne que dix à douze millimètres de la corne. Vers le quinzième jour apparaît l'allantoïde bicornal ; le blastocyte devient plus globuleux et se raccourcit. Plusieurs embryons se trouvent côte à côte dans une même corne utérine. On note progressivement une interdépendance puis une continuité de tous les sacs choriaux mais les allantoïdes restent propres à chaque fœtus. Dans son accroissement périphérique l'allantoïde vient en contact localement avec le trophoderme extra-embryonnaire et se fusionne avec lui. La couche tissulaire ainsi formée est le chorion. Par sa face externe, il est en contact étroit avec la muqueuse utérine et, possédant le riche réseau des vaisseaux allantoïdiens, il va permettre les échanges indispensables et importants entre le fœtus et la circulation utérine de la mère.

a) *Le placenta.*

Chez de nombreux mammifères, le chorion fusionne avec la muqueuse utérine. Chez la truie, bien que le chorion et la muqueuse utérine soient en contact étroit, on peut toujours les séparer facilement l'un de l'autre. Le porc est classé dans les *indecidua*, espèces sans caduque. La fixation de l'œuf dans l'utérus est centrale, le placenta de type diffus avec taches jaunes et sa structure intime en fait un placenta épithélio-chorial. Il se forme dans la région où amnios et allantoïde adhèrent au sac chorial. Il présente de nombreux plis entre lesquels on trouve de petits macarons radiés appe-

lés les « champs d'Eschericht ». L'épithélium chorionique moule étroitement les replis de la muqueuse utérine, sauf au milieu des taches. On trouve une grande abondance de vaisseaux sanguins de part et d'autre des épithéliums maternel et fœtal dans une trame peu serrée de tissu conjonctif. Il n'existe donc, entre les vaisseaux de la mère et ceux du fœtus, qu'une faible couche de tissu conjonctif et les couches épithéliales de la muqueuse utérine et du chorion ; à travers ces couches, les substances nutritives et l'oxygène passent dans les conditions normales de la circulation maternelle à la circulation fœtale. Quant aux déchets du métabolisme embryonnaire, ils suivent la voie inverse. Le rôle des couches épithéliales chorioniques dans ce transfert est incertain.

b) *Modifications hormonales dues à l'état de gestation.*

L'état sécrétoire des diverses glandes de l'organisme se trouve profondément modifié pendant la période gravidique ; aussitôt la fécondation, la quantité d'œstrogènes sécrétés s'avère à peu près nulle, puis elle augmente peu à peu aux dépens des hormones lutéinisantes. Chez la truie gestante, la folliculinurie apparaît brusquement vers le 25^e jour et on observe une élévation graduelle jusqu'à l'accouchement. Selon Kimura et Cornwell, le corps jaune de la truie contient de la progestérone pendant presque toute la durée de la gestation. Le taux diminue à partir du 105^e jour et, dans les jours qui précèdent le part, la progestérone n'existe plus dans le corps jaune atrophie.

Il convient de dire quelques mots sur la fonction endocrine du placenta, source des gonadotrophines placentaires ou prolans. Ces hormones, sur la nature desquelles on a beaucoup hésité, ne se trouvent pas dans l'urine de toutes les femelles gestantes et Lozinski n'en a pas découvert dans l'urine de truies pleines. La sécrétion des prolans est-elle vraiment nulle ou simplement fugace ou trop faible pour être détectée par les procédés actuels ? La présence des fœtus dans la cavité utérine de la mère entraîne donc des modifications importantes dans les sécrétions endocriniennes. La gestation normale réclame une constance des équilibres, d'où le danger des perturbations hormonales pouvant provoquer des avortements.

Parmi les différents organes de la reproduction, la mamelle tient une place importante. Ses affections, ses malformations ont une

répercussion immédiate et directe sur la santé des nouveau-nés. Par conséquent, l'éleveur ne conservera que des truies reproductrices présentant de nombreuses tétines bien développées et régulièrement espacées, avec des mamelons correctement formés.

Le fonctionnement de tous ces organes nécessite une alimentation rationnelle et convenable car la reproduction est une « dépense de luxe ».

3. — HYGIÈNE DU PART.

Au moment du part, les femelles se trouvent dans un état particulier de déséquilibre organique, humoral et nerveux, ce qui explique l'exquise sensibilité des parturientes à l'anesthésie générale et aux infections. Par contre-coup, toute déficience de la mère, d'origine infectieuse ou alimentaire se répercutera sur les porcelets. En dehors de tout état de santé amoindri de la mère, le lieu de naissance du jeune joue un rôle extrêmement important.

Les éleveurs se sont aperçus que la naissance doit être attendue et préparée.

a) *Préparation des locaux.*

M. le Professeur Bertrand (10) conseille de prévoir une loge spéciale pour l'accouchement et une loge adjacente réservée aux jeunes. On prévoira des loges suffisamment vastes pour permettre non seulement l'évolution de la truie et des porcelets, mais également de la personne chargée de les soigner. La non-application d'une telle disposition risque de causer des accidents à l'occasion des soins donnés à des truies irritables dans des loges de dimensions insuffisantes. Il est important également de considérer la nécessité de la constance de la température. Cette considération est essentielle durant la période critique des premiers jours de la vie du porcelet.

D'ailleurs une température ambiante insuffisante incite les porcelets à se grouper autour de leur mère, augmentant ainsi le risque d'écrasement. Ce dernier constitue un des facteurs de mortalité au cours des premiers jours d'existence de la portée.

Divers procédés, tels que les barres de fer et les réduits de sécurité sont utilisés pour éviter l'écrasement. La solution de l'installation d'une petite loge supplémentaire, uniquement accessible aux

porcelets et chauffée soit par surface chauffante, soit par lampes infrarouges, résoud à la fois le problème du chauffage et celui de la sécurité.

Un autre procédé expérimenté aux U.S.A. consiste à équiper la loge d'un plancher incliné : les expériences faites ont permis d'abaisser ainsi la mortalité par écrasement.

Avant l'installation de la parturiente, il convient non seulement de procéder à la désinfection des locaux mais aussi de tous les accessoires.

On procédera à un lavage à grande eau (de préférence sous pression, additionnée de 3 % de cristaux de soude), des murs, du sol, des parois, des auges et abreuvoirs, en s'aidant de brosses ou balais durs, en insistant particulièrement sur les recoins, les points de jonction des murs et du sol, les rigoles d'écoulement des urines.

Ce nettoyage préliminaire effectué, on procédera à la désinfection proprement dite à l'aide de solutions antiseptiques chaudes appliquées par arrosage, badigeonnage, pulvérisation ou, mieux encore, par projection sous pression.

Les désinfectants employés sont l'hypochlorite de soude sous forme d'eau de Javel du commerce, à la dose de 100 à 200 cc. par litre d'eau ; la chloramine brute aux mêmes doses que l'eau de Javel, la soude caustique à la dose de 4 à 8 grammes par litre d'eau. On laissera agir la solution désinfectante un temps suffisant (au moins une demi-journée) ; puis on complétera la désinfection en passant la surface des locaux (murs, sols, parvis, etc.) au lait de chaux (100 grammes de chaux fraîchement éteinte par litre d'eau). Si l'on a utilisé la soude caustique, surtout à un taux concentré, on aura soin, avant de rentrer la truie, de laver à grande eau le sol et les parois des loges, auges et abreuvoirs.

La litière devra être abondante et propre. On utilisera, de préférence, de la paille de blé ou d'orge sans barbe.

Pour certaines régions forestières, on utilisera de la sciure de bois légèrement humidifiée par un désinfectant (crésyl à 10 %).

b) Préparation de la mère.

La parturiente elle-même devra subir quelques soins de propreté afin d'éviter l'apport de toutes souillures extérieures pouvant contaminer le jeune porcelet. On procédera au nettoyage de la robe

avec de l'eau chaude et du savon doux. On veillera à employer une brosse souple. Le traitement se fera de préférence dans la journée précédant la mise-bas ou le jour même, dès les premiers signes de douleur. Il n'y aura plus alors qu'à attendre l'accouchement.

Dès la naissance des jeunes, il est préférable de les séparer au fur et à mesure de leur arrivée et de les placer dans le local chauffé qui leur est réservé.

On s'appliquera également à rejeter immédiatement les placenta, source souvent d'infection des jeunes.

Après la mise-bas, la mère elle-même sera soignée. Il faut lui éviter tout refroidissement en lui faisant des frictions sèches à l'aide d'un bouchon de paille. On ne donnera également à la truie qu'une eau de boisson à la température ambiante de la loge.

Le calme et le repos absolu sont favorables à une bonne récupération organique de la mère. Si la truie est très épuisée, des ingestions d'alcool, de café donnent un coup de fouet salutaire. Dans certains cas graves, des injections soit d'huile camphrée, soit de coramine ou de caféine sont nécessaires.

Tous ces soins sont extrêmement importants car, en permettant une récupération plus rapide des forces de la mère, ils favorisent une montée laiteuse abondante et un parfait équilibre organique de la parturiente.

Les jeunes ne seront donnés à la truie qu'après un nettoyage complet des organes génitaux de celle-ci et de la loge. On changera la litière et on procédera à une nouvelle désinfection.

Le porcelet placé en un tel milieu s'épanouira donc pleinement à condition, bien entendu, qu'il possède toutes les qualités d'un porcelet en bonne santé. On pourra lui donner cet atout supplémentaire en s'occupant d'abord des premiers soins hygiéniques qui s'imposent à tout nouveau-né (soins bien souvent méconnus par les éleveurs), et de son alimentation rationnelle ensuite.

4. — PREMIERS SOINS AUX NOUVEAU-NÉS.

Bien souvent, dans les premières minutes de la vie du jeune, il n'y a pas lieu d'intervenir et il convient de laisser faire la nature. Cependant, il est utile d'assister continuellement à la mise-bas et de vérifier l'état des jeunes. Avant tout, il faut contrôler la respiration des nouveau-nés qui seraient encore entourés de leurs envelop-

pes. On les dégage alors en les maintenant la tête en bas, on enlève le mucus qui pourrait se trouver dans la gorge et les narines. Le réflexe respiratoire est réveillé par la respiration artificielle ; souvent l'injection complémentaire de caféine, de camphre ou d'autres analeptiques cardio-respiratoires peut sauver quelques sujets.

L'attention doit se porter ensuite sur le cordon ombilical qui est la principale porte d'entrée des germes. Le cordon ombilical trop long est rompu par élongation, puis désinfecté soit à l'eau boriquée, soit à la teinture d'iode.

Il est parfois utile de sécher les porcelets à l'aide de sciure de bois ou en les frictionnant avec un bouchon de paille.

Le porcelet ainsi soigné est alors placé dans le local qui lui est réservé et dans lequel on a procédé à l'installation d'un appareil de chauffage soit par rayons infra-rouges, soit par surface chauffante. On s'est aperçu en effet que la mortalité des porcelets entre la naissance et le sevrage est beaucoup plus élevée en automne et en hiver qu'au printemps et en été. La température ambiante dans laquelle naissent les porcelets est un facteur que l'on néglige trop souvent et qui pourtant joue un rôle dans la plus ou moins grande résistance des jeunes à l'infection. Ceci se comprend aisément lorsqu'on étudie la température rectale du porcelet et sa variation au cours des premières heures de la vie.

A la naissance, les organes de la régulation thermique (foie, peau, etc.), ne fonctionnent pas encore et le porcelet ressent très vivement les changements de température.

La température rectale d'un vigoureux porcelet, pendant la parturition, peut osciller de 40° à 40°5 C. Pendant les cinq minutes qui suivent la naissance, elle tombe à 37°5 C, en partie sous l'influence de la température extérieure, en partie en raison de l'évaporation du liquide amniotique qui recouvre le jeune porc. La chute est plus importante pour les plus petits que pour les gros. La température continue à descendre jusqu'à ce que le porcelet trouve son chemin vers la mamelle et commence à têter, cet effort et l'activité de la succion réunis, la chaleur de la truie, provoquent une élévation de la température. Pendant les premières heures, la température tombe de nouveau à 37°5 C, mais les animaux vigoureux ont une température normale en moins de 12 heures.

Les porcelets privés de lait 5 et 16 heures après l'accouchement marquent une chute de température pouvant aller jusqu'à 36°6 C ; en 2 ou 3 jours environ, les porcelets entrent dans le coma et meurent. Dans le cas où le porcelet a têté 7 à 8 jours, la température demeure plus ou moins normale pendant deux jours et tombe ensuite à 35° C pendant 5 à 6 jours. La durée de la survie dépend largement du poids initial, c'est-à-dire des réserves accumulées pendant la période d'allaitement et aussi peut-être de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée.

Le manque de lait de la truie provoque une chute de température du porcelet. L'importance de cette chute dépend de l'ampleur du tarissement et de la température ambiante. Si la température tombe à 35° C, le porcelet devient léthargique, apathique, puis entre dans le coma et, éventuellement, meurt. De tels porcelets peuvent être arrachés du coma temporairement par la chaleur et la glucothérapie mais ils survivent rarement.

Un refroidissement expérimental de la température extérieure pendant 2 heures à 4°4 C, à 1°6 C, provoque une chute de température du nouveau-né qui peut aller jusqu'à 32°, 25° C. Bien qu'il tombe dans le coma, il peut être revivifié en quelques heures et ne semble pas avoir subi de dommages. Il survit et sa croissance est la même que celle de ses frères.

Dans les mêmes conditions, un refroidissement après 12 heures ou plus provoque de très petites baisses de température chez les porcelets récemment allaités, mais provoque des chutes de température de 2°75 à 4°4 chez les porcelets qui n'ont pas têté.

Le refroidissement des porcelets, bien ou mal nourris, a des effets très peu différents. Les températures initiales et finales des porcelets mal nourris sont inférieures à celles des porcelets bien nourris, mais la chute relative dans les deux cas est la même ! (Pomeroy) (115).

Grashuis J. (61) reconnaît également l'effet nocif du refroidissement sur les jeunes porcelets. Les lésions qui affectent les individus rappellent celles du stress décrites par Selye (Pétéchies sur les reins, l'estomac et l'intestin : hémorragies et parfois ulcères des parois ; enfin muscles œdématisés).

Le maintien d'une température optimum est donc souhaitable. On estime que la température des loges des truies avec leur portée ne

doit pas s'abaisser en-dessous de 18° C ; elle peut même s'élever sans inconvénient jusqu'à 24° C et même 27° C . Rien n'est plus facile en été que de conserver une telle température mais parfois, l'excès est à redouter. En hiver, par contre, le problème est plus épineux et de nombreuses méthodes ont été préconisées, depuis l'utilisation du brasero avec calfeutrage de toutes les ouvertures, jusqu'aux rayons infra-rouges. Bien entendu, la méthode la plus rationnelle utilisée actuellement est l'installation de ces lampes à rayons infra-rouges. Nous laissons de côté l'installation proprement dite de ces lampes avec hotte, parc, etc... pour ne nous intéresser qu'aux effets des rayons sur les porcelets. Toutefois, un aménagement de la case est souhaitable afin que la truie ne détruise par la lampe. De plus, les jeunes prennent l'habitude de têter à heure fixe et de repartir se chauffer sous la lampe. Quant à la truie, elle se repose et profite pour bien se nourrir et produire un lait abondant et d'excellente qualité.

MM. Florio R. et Cottureau Ph. (57) se sont penchés sur cette étude et c'est à eux que nous empruntons ce qui suit : « Les rayons infra-rouges (I.R. en abréviation) possèdent des propriétés calorifiques remarquables. On sait que la première période d'une irradiation correspond à l'échauffement progressif des tissus et la seconde au maintien de l'équilibre thermique acquis. En général l'équilibre thermique n'est atteint qu'en une demi-heure chez le porcelet.

« La durée d'irradiation ne doit pas être inférieure à une heure et il est même préférable de procéder à une irradiation continue. La longueur d'onde des rayons est de l'ordre de 10.000 à 12.000 Angström. Ils ont une action anti-inflammatoire et stimulante. La distance qui sépare le porcelet de la lampe émettrice de rayons I.R. est appréciée par les réactions de l'animal aux brûlures ou au bien-être. Il faut tenir compte également des dimensions du local. Une petite porcherie conserve plus longtemps le peu de chaleur véhiculée par l'air. Pourtant un air trop chaud gêne la ventilation pulmonaire ; il faut donc, pour le local, s'en tenir à un juste milieu.

Chez le porcelet nouveau-né et en bonne santé, on observe un effet tonique général augmentant ainsi la résistance au refroidissement ; il en résulte également une exaltation du métabolisme et des divisions cellulaires, une meilleure nutrition des tissus, une augmen-

tation de l'appétit et de la soif et, en dernier ressort, un remarquable accroissement pondéral.

« La photothérapie I.R. permet d'obtenir, même durant les mois d'un rude hiver, de vigoureuses portées d'animaux susceptibles d'être vendus en janvier, février ou mars.

« Du point de vue pathologique, la photothérapie est une excellente thérapeutique d'appoint ; elle stimule les défenses organiques et corrige les réactions déviées ou anormales ; elle active la circulation locale et l'apport leucocytaire au niveau des zones enflammées ; elle favorise le jeu harmonieux des métabolismes ; enfin, elle est dans nombre d'affections et de maladies du porcelet d'autant plus bénéfique qu'associée à d'autres médications spécifiques elle en potentialise les effets ».

On ne peut donc, devant de tels avantages offerts, que conseiller la lampe aux I.R. aux éleveurs. Malheureusement, beaucoup de porchers n'en comprennent pas toute l'importance.

La photothérapie, les soins antiseptiques du cordon ombilical, voilà de quoi permettre au nouveau-né d'aborder la vie avec le maximum de chances. Malgré tout, le jeune n'est pas sauvé pour autant car on observe parfois une réticence de la mère à allaiter ses petits. En examinant les mamelles, on remarque une inflammation légère et surtout de très petites plaies. Celles-ci sont provoquées par les canines des porcelets. C'est pourquoi, dans nombre d'élevages, le premier soin de l'éleveur est de sectionner les pointes des canines extrêmement affilées des jeunes.

On évite, par cette méthode, bien des déboires et des troubles psychiques et pathologiques de la truie primipare. La truie n'aura alors aucune réaction de défense vis-à-vis de ses petits et la montée laiteuse sera excellente.

Ce n'est là que le début de l'élevage du porc car, avec l'alimentation, nous aborderons un domaine très délicat et très complexe. En particulier, toute erreur d'alimentation se trouvera sanctionnée sans retard par un ralentissement de la croissance, un état de santé précaire, l'apparition de maladies diverses, les unes carentielles, comme le rachitisme, les autres infectieuses, comme la pasteurellose, ces dernières rendues possibles par un affaiblissement subit du terrain.

5. — ALIMENTATION DU NOUVEAU-NÉ.

Jusqu'au moment du sevrage, qui a lieu habituellement vers la huitième semaine, les porcelets absorbent uniquement le lait de leur mère, sauf dans quelques cas que nous examinerons plus loin. Le lait que la truie pourra donner à ses petits variera en qualité et en quantité en fonction de son alimentation pendant la gestation et pendant la lactation ensuite.

a) *Alimentation de la truie gestante.*

Les besoins de l'embryon sont minimes au début de la gestation mais l'état de gravidité impose des dépenses élevées au cours des derniers mois, lorsque le développement du fœtus, des membranes et celui de la glande mammaire atteignent leur maximum d'intensité. De nombreuses expériences ont montré que les fœtus sont remarquablement protégés. Ils sont à l'abri des insuffisances alimentaires sauf si les carences sont extrêmes et durent longtemps.

Les carences n'exercent leur influence sur les fonctions de reproduction que dans la mesure où les réserves de l'organisme ne jouent pas de rôle tampon. Ces réserves (glucides, lipides, matières minérales du squelette, acides aminés des muscles) peuvent être cédées, en cas de besoin, pour couvrir les besoins du fœtus, dans une certaine limite tout au moins, sans qu'il y ait une altération de l'état de santé de l'animal.

Il est bien évident qu'une femelle sous-alimentée pourra, dans certains cas, conduire sa gestation à terme et donner naissance à un produit normal ; mais, après la mise-bas, l'alimentation doit assurer les apports nécessaires à la lactation. Si le fœtus a vécu aux dépens de la mère sous-alimentée, il en résulte un amaigrissement de la femelle et une sécrétion lactée réduite. Les effets des carences sont fonction des réserves maternelles ; celles-ci s'avèrent suffisantes en ce qui concerne les glucides, les lipides, les protéines, certains sels minéraux (calcium, phosphore), mais les réserves d'iode, de cuivre, de vitamines, sont beaucoup plus faibles et les effets de ces carences seront plus importants.

En outre, quelle que soit la déficience, les répercussions de la sous-alimentation seront plus accentuées dans le cas d'une jeune femelle encore en voie de croissance.

Il y a donc lieu de prendre particulièrement soin des truies en période de gestation. Elles doivent mener une vie saine et active, d'où la valeur des porcs au printemps et en été. L'exercice au soleil, pendant la belle saison est une excellente méthode pour les ravitailler en vitamine D.

L'alimentation doit être équilibrée, sans chercher à engraisser les mères, car l'excès de graisse nuit aux reproducteurs. Une ration pour truie pleine dose de 110 à 120 grammes de matières protéiques digestibles par unité fourragère et comporte avec les aliments concentrés de 3 % à 5 % d'un composé minéral vitaminé pour permettre aux animaux de recevoir environ 6 grammes de phosphore et 8 grammes de calcium par unité fourragère.

Les besoins journaliers des truies varient avec leur poids ; le tableau qui suit nous indique la correspondance de ces deux facteurs.

Poids des truies en kg.	Besoins journaliers en U.F. (1)
125-150	2,4 à 3,4
175-200	2,6 à 3,6
225-250	2,8 à 3,8

Il convient donc d'apporter à ces truies les quantités exigées ci-dessus par une judicieuse alimentation. Tous les aliments pourront être donnés à la femelle à la condition que les besoins différents, vitaminiques et autres, soient respectés.

— Les truies en gestation ont un énorme besoin *en fer*, car c'est pendant la gestation que se prépare la crise des 3 semaines du porcelet. Il faut donner, au cours du dernier mois de gestation, 20 grammes de sulfate ferreux chimiquement pur, par jour. On peut y ajouter de faibles quantités de sulfate de cuivre et de sel de cobalt.

— *Les besoins en protides* augmentent sensiblement pendant la gestation en raison de la formation de nouveaux tissus (utérus, enveloppes, mamelles). Le tableau, emprunté à Jean-Blain (74) nous donne une idée de la quantité de protides fixés journellement.

(1) U.F. : Abréviation de Unité Fourragère, qui est définie « par la quantité d'énergie fournie par un kilog d'orge, bien récolté et bien conservé. La valeur énergétique de tous les autres aliments sera jugée par rapport à cette unité » (FERRANDO R. [51]).

à 1 semaine	: 0,54 grammes
5 semaines	: 5,90 grammes
10 semaines	: 16 grammes
15 semaines	: 30 grammes

Malgré tout, si les besoins en protides sont augmentés, une exagération est tout aussi nuisible qu'un défaut ; les intoxications par excès peuvent interrompre la gestation. Hyalmar C. et Hansen W.-E.H. nous donnent l'ordre de grandeur de 120 grammes de matières protéiques digestibles par unité fourragère.

— *L'eau* est indispensable à l'organisme du porc. Non seulement elle permet les réactions d'hydrolyse au sein de l'organisme, mais encore elle sert de véhicule aux déchets de cet organisme en empruntant la voie rénale.

— *La cellulose* est nécessaire pour constituer le lest mais ne doit pas dépasser 12 % de la ration chez la truie.

— Quant aux *lipides*, il n'y a aucune carence à craindre puisqu'ils servent comme source d'énergie et à la formation du lard. Les acides gras indispensables existent en quantité suffisante dans les aliments et leur carence n'est pas à craindre.

— En ce qui concerne les *matières minérales*, les truies en gestation ont des besoins accrus. Leur bilan phospho-calcique reste souvent négatif, même par l'apport d'un complément minéral. Jean-Blain (74) s'élève contre l'importance que l'on donne au rapport phospho-calcique (qui serait, selon Delage (41), égal à 1,2 à 1,7) car il n'aboutit souvent dans la pratique de l'élevage qu'à des catastrophes.

Le métabolisme du calcium et du phosphore est influencé d'une manière favorable par la vitamine D. Cette vitamine est élaborée naturellement par les porcs soumis aux rayons ultra-violets de la lumière solaire en été. En hiver, il faut ajouter la vitamine D à la ration. Les besoins exacts en calcium et phosphore sont indiqués dans le tableau Morrisson F.-B. (26).

— *Le chlorure de sodium* doit être ajouté également à la ration à raison de 0,2 gramme par kilo de poids vif.

— Les *oligo-éléments* ont été longtemps méconnus, mais on s'est aperçu depuis quelques années de leur impérieuse nécessité. Nous avons déjà parlé du fer et de son importance. L'iode également est nécessaire car sa carence « peut aboutir à la production de porcelets dépourvus de soie, œdématisés, ayant la peau épaisse et la thyroïde hypertrophiée ».

La carence en cuivre provoquerait de l'anémie.

— Enfin, les *vitamines* sont d'une importance telle que l'on ne saurait considérer aujourd'hui une alimentation équilibrée sans apport de vitamines.

Deux vitamines surtout sont nécessaires dans la ration du porc parce que les porcs en ont le plus grand besoin et parce qu'elles manquent souvent dans les aliments : ce sont la vitamine A et la vitamine D.

Doses quotidiennes :

En vitamine A il faut : 13.000 U.I. par animal, ou 6.000 U.I. par 100 kg. de poids vif, ou 4.800 U.I. par kg. d'aliment.

En vitamine D, il faut : 300 U.I. par animal, ou 400-800 U.I. par 100 kg. de poids vif, ou 110-200 U.I. par kg. d'aliment.

Pour les autres vitamines données en doses journalières également :

En vitamine B1, il faut : 3,0-4,0 mg. par animal, ou 4,5-12,0 mg. par 100 kg. de poids vif, ou 1,1-1,2 mg. par kg. d'aliment.

En vitamine B2, il faut : 5,0-6,3 mg. par animal, ou 6,0-10,0 mg. par 100 kg. de poids vif, ou 1,6-1,8 mg. par kg. d'aliment.

En acide pantothénique, il faut : 15,0-25,0 mg. par 100 kg. de poids vif.

En vitamine B6, il faut : 7,0 mg. par 100 kg. de poids vif.

En choline, il faut : 1.000 mg. par 100 kg. de poids vif.

En B12, il faut : 0,02 mg. par kg. d'aliment.

La nourriture de l'animal doit donc contenir des vitamines en quantités suffisantes car elles sont liées à toutes les fonctions permettant la croissance et la production du lait.

Une carence en vitamines entraîne de graves désordres et, en particulier, une diminution de la fécondité et des portées déficientes. Tous les besoins nutritifs du porc sont rassemblés dans le tableau de F.-B. Morrisson, qui suit.

Variété des Animaux	Poids en kg	Matière sèche en kg	Protides digestibles en g	Total des principes digestibles en g	Cal- cium en g	Phos- phore en g	Caro- tène en mg	Energie en thermies
Jeunes truies pleines pendant l'hiver...								
90,7		1,632 - 1,995	194 - 212	1,360 - 1,677	12,2	8,1	20	2,8 - 3,5
113,4		1,950 - 2,312	226 - 253	1,632 - 1,914	14,2	9,5	20	3,4 - 3,9
136		2,222 - 2,675	230 - 290	1,818 - 2,222	16,2	10,8	20	3,9 - 4,6
Truies plus âgées pleines pendant l'hiver								
136		1,869 - 2,222	199 - 226	1,496 - 1,814	13,6	9,1	20	3,1 - 3,8
181,4		2,312 - 2,721	248 - 276	1,818 - 2,222	16,8	11,2	20	3,8 - 4,6
226,8		2,721 - 3,175	290 - 326	2,222 - 2,527	19,7	13,2	20	4,6 - 5,4
272,1		3,129 - 3,628	330 - 371	2,539 - 2,947	22,5	15,1	20	5,3 - 6,1

Ce tableau nous montre que, pendant la saison froide, il est nécessaire de supplémenter la ration en carotène, la teneur de ce principe diminuant considérablement dans les végétaux au cours de leur conservation. On estime en effet que si dans une bonne herbe, avant la floraison des graminées, la teneur en carotène est estimée à 100 % par exemple, celle du fourrage ensilé n'est plus que de 70-80 %, celle du foin 50 %, pour atteindre 0 à 10 % à la fin de l'hiver.

Pour terminer ce paragraphe de l'alimentation de la mère gestante, nous indiquons un exemple de rationnement établi par Hyalmar, Clausen et W.-E.-H. Hansen, pour une truie et par jour.

	Sous-produits fourragers	Fourrages verts	Betteraves sucrières	Pommes de terres cuites
Lait écrémé en kg.....	4	2	6	6
Grains en mélange en kg.....	2,2	1,5	0,6	0,5
Complément minéral en g.....	60	50	60	60
Produits fourragers, en kg.....	0	7	7	6
Supplément vitaminé (suivant différentes formules).....	—	—	—	—

Ces rations sont établies avec un complément azoté comportant 50 % de farine de viande et d'os et 50 % de farine de hareng ou de poisson.

Le supplément vitaminé peut, par exemple, contenir 15 à 25 grammes d'huile de foie de morue ou 150 à 200 grammes de farine de luzerne.

b) *Alimentation de la truie nourrice.*

Tous les détails de l'alimentation de la truie gestante sont valables également pour la truie nourrice, mais en insistant surtout sur les élément minéraux et les matières azotées dont les réserves diminuent rapidement en cours de lactation.

Pour élaborer son lait, la truie a des besoins particuliers en protides de qualité ; ce lait est en effet deux fois plus riche en protides que le lait de vache. A défaut d'une quantité suffisante de protides, la production laitière baisse, les porcelets ont une croissance ralentie, la truie maigrit. L'éleveur devra donc surveiller particulièrement le taux en protides de la ration. Il est bon d'admettre, en principe, qu'une truie en lactation ne doit pas maigrir.

Les besoins journaliers en matières protéiques digestibles sont estimés à 135 grammes par unité fourragère ; quant aux besoins énergétiques, ils s'élèvent à 5,8 unités fourragères par jour pour une truie de 250 kg. La nécessité d'acides aminés dans la ration se fait beaucoup plus sentir chez la truie nourrice que chez la truie gestante, principalement la lysine qui joue un rôle très important dans la lactation.

Les besoins en acides aminés (en pourcentage dans les matières protéiques de la ration) sont de :

- 5,2 % en lysine
- 2,7 % en méthionine
- 1,9 % en histidine
- 0,9 % en tryptophane
- 3,8 % en thréonine
- 3,2 % en isoleucine.

— En début de lactation, la truie subit une perte énorme de calcium ; cette perte ne peut être compensée par une absorption même massive. Elle doit donc prélever du calcium dans ses réserves minérales, c'est-à-dire, son squelette. La production laitière d'une truie au 3^e jour après la mise-bas est de 6,8 kg. ; la première semaine elle s'élève à 7,8 kg. et s'y maintient pendant un mois ; ensuite, elle diminue jusqu'au tarissement.

Au total, la production s'élève à 300 à 400 kg. de lait, ce qui représente un départ d'environ 3,779 kg. à 5,038 kg. de matières minérales et de 17,400 kg. à 23,268 kg. de matières protéiques.

On peut donc s'étonner, à juste titre, du manque de précautions des éleveurs vis-à-vis de la truie nourrice.

Les tableaux qui suivent sont encore plus significatifs quant aux nécessités d'une alimentation rationnelle.

BESOINS D'UNE TRUIE ALLAITANT 8 PORCELETS

Age de la portée	Valeur fourragère de la ration journalière en U.F.	Matières protéiques digestibles en kg
1/2 mois	6,26	0,749 à 0,875
1 mois	6,50	0,920
1 mois 1/2	9,20	1,110 à 1,270
2 mois	13,50	1,620 à 1,890

TABLEAU DES BESOINS NUTRITIFS DU PORC selon F.-B. MORRISON

Poids des Animaux en kg	Matière sèche en kg	Protides digestibles en g	Total des principes digestibles en g	Cal- cium en g	Phos- phore en g	Caro- tène en mg	Energie en thermies
Truies nourrices :							
136	4,036 - 4,943	556 - 597	3,632 - 4,308	29,9	20	40	7,7 - 9
181,4	4,263 - 5,215	589 - 632	3,854 - 4,535	31,6	21	40	8,1 - 9,5
226,8	4,444 - 5,750	634 - 679	4,036 - 4,761	34	27,7	40	8,5 - 10
272,1	5,079 - 6,258	692 - 743	4,263 - 4,989	37,3	24,9	40	8,9 - 10,4

TABLEAU DES BESOINS QUOTIDIENS EN VITAMINES DE LA TRUIE ALLAITANTE Selon les Laboratoires ROCHE et CIE, S. A. (Bâle)

	A	D	B 1	B 2	Acide Nicotinique
Par animal.....	26.000 U.I.	600 U.I.	6,0 mg	9,2 - 10,5 mg	60,0 mg
Par 100 kg de poids vif	6.000 U.I.	400-800 U.I.	4,5 - 12,0 mg	6,0 - 10,0 mg	25,0 - 30,0 mg
Par kg d'aliment...	5.700 U.I.	140-200 U.I.	1,1 - 1,2 mg	1,6 - 1,8 mg	5,0 - 11,0 mg
	Acide Pantothénique	B 6	Choline	B 12	
Par animal.....	—	5,0 - 6,0 mg	—	—	
Par 100 kg de poids vif	15,0 - 25,0 mg	7,0 mg	1.000 mg	—	
Par kg d'aliment...	—	—	—	0,02 mg	

Ainsi, tous ces besoins particuliers doivent être rassemblés pour obtenir une ration équilibrée. En général, tous les produits de la ferme sont utilisables :

- la pomme de terre cuite ;
- les céréales ; en évitant toutefois un excès d'avoine qui excite trop la mère et risque de la rendre impatiente lors de l'allaitement de ses petits qu'elle peut, en se mouvant brutalement, écraser ;
- les sous-produits laitiers ; ces sous-produits ne devront pas dépasser 30 % de l'énergie quotidienne nécessaire, car :

1 litre de sérum représente 0,09 U.I. et 7 grammes de matières protéiques digestibles ;

1 litre de lait écrémé représente 0,15 U.F. et 34 grammes de matières protéiques digestibles.

Tout excès entraîne une constipation et peut même conduire au blocage du transit intestinal avec toutes les conséquences qui en résultent.

-- Des déchets d'équarrissage, etc.

Comme source d'énergie, on utilisera les éléments glucidiques : racines, tubercules, céréales.

Comme source énergétique et azotée, les éléments azotés : lait écrémé, farine de viande et de poisson (400 à 600 grammes de M.P.D./U.F.), les levures (350-380 grammes de M.P.D./U.F.), les tourteaux (160-400 grammes de M.P.D./U.F.).

Tous ces aliments comportent en moyenne une unité fourragère par kilo de matière sèche.

A propos de tourteaux, signalons qu'il convient de les utiliser délipidés afin d'éviter le rancissement.

Chez le porc, on utilise surtout le tourteau d'arachide (5 à 10 % de la ration), le tourteau de soja (7 à 8 % grillé et 3 à 4 % cru), le tourteau de coprah (4 à 5 %) ; quant aux autres tourteaux, il vaut mieux ne pas les intégrer à la ration.

— Comment peut-on, avec ces données théoriques, établir un rationnement ?

Avec un régime à base de pommes de terre, par exemple, la distribution d'un aliment composé complémentaire dosant environ 23 à 25 % de matière protéiques digestibles est indispensable. On peut obtenir un tel aliment en mélangeant par exemple :

Orge ou autre céréale	30 %
Son	15 %
Tourteau d'arachide	20 %
Tourteau de soja	10 %
Farine de poisson	5 %
Farine de viande	10 %
Levure	5 %
Composé minéral vitaminé	5 %

Une truie nourrice de 200 kg., allaitant 8 porcelets, recevra 3 kg. de cet aliment et 12 kg. de pommes de terre par jour quand les porcelets auront 15 jours, 3 kg. 500 et 14 kg. de pommes de terre quand les porcelets auront un mois, 4 kg. 500 et 20 kg. de pommes de terre quand les porcelets auront un mois et demi.

— Hyalmar, Clausen et W.-E.-N. Hansen préconisent pour une truie de 200 kg. et allaitant 10 porcelets la formule suivante :

	Sous-produits fourragers	Fourrages verts	Betteraves sucrières	Pommes de terre cuites
Lait écrémé, en kg.....	12	12	12	12
Complément azoté, en g.....	100	0	160	160
Grains en mélange, en kg.....	3,9	3,2	3	3
Produits fourragers, en kg.....	0	5	4	3
Complément minéral, en g.....	80	90	65	65

Il convient également d'ajouter un supplément vitaminé.

Nourrie convenablement, la truie pourra mener sa lactation à bien et donner un lait d'excellente qualité. Le premier effet d'une bonne alimentation se répercutera sur la qualité du colostrum. Ce colostrum est un élément extrêmement riche (richesse fonction de la nourriture) et très digestible. Notamment les anticorps ne seront abondants que si la mère a pu en former beaucoup, donc si la résistance de la truie est bonne et l'état général convenable.

Comme chez toutes les femelles à placentation épithélio-choriale, le passage des anticorps de la mère au fœtus se fait essentiellement par voie colostrale.

Malheureusement, on observe parfois, comme chez les Muletons, un ictère hémolytique du nouveau-né, décrit par Buxton, Brooksbank et Coom (24). Il y aurait immunisation de la mère par les hématies

antigènes de son fœtus, apparition d'anticorps hémolysants dans le plasma maternel, qui ne peuvent traverser le placenta pendant la gestation mais sont transmis par le colostrum au nouveau-né, lequel est capable d'absorber ces anticorps colostraux dans les 24 heures qui suivent la naissance.

c) *Alimentation artificielle du jeune.*

Il arrive souvent que des truies meurent ou ne peuvent nourrir convenablement leur portée. Il est alors nécessaire d'élever les porcelets au biberon en utilisant soit du lait synthétique, soit un autre aliment susceptible de remplacer, à la rigueur, le lait maternel.

Dans les porcheries d'élevage industriel, la mise-bas simultanée de plusieurs truies permet une résolution extrêmement facile de ce problème. Les jeunes orphelins sont répartis entre les différentes truies. Cette intégration doit se faire en dehors de la présence de la mère. Très rapidement celle-ci ne fait plus aucune différence entre ses petits et les porcelets adoptifs.

Cette méthode est la plus sûre quant aux résultats obtenus. Il n'est pas toujours possible, malheureusement, de mettre en application ce procédé banal. Il faut avoir recours à d'autres techniques peut-être moins certaines, mais intéressantes.

D'une manière générale, la survie dépend de l'ingestion du colostrum par les porcelets qui devront avoir tété au moins pendant 24 à 48 heures. Dans ce cas, il est possible d'espérer en la réussite.

Dans le cas contraire, il est néanmoins conseillé de tenter l'expérience. Grâce aux progrès de la nutrition animale, les techniciens ont réussi à mettre au point un lait artificiel de truie, constitué par des matières premières apportant des acides aminés en quantités importantes et convenables, des matières grasses, des sels minéraux et des vitamines. Ce lait artificiel permet d'élever des porcelets sans mère et avec des résultats parfois surprenants. Ce lait synthétique est un aliment composé liquide qu'il convient de compléter à partir de la troisième semaine par un aliment composé proprement dit.

La composition du lait synthétique de truie varie selon les fabrications mais ne s'éloigne guère de celle-ci :

Lait écrémé sec	58 %
Sucre	2 %
Caséine	15 %
Saindoux	15 %
Levure de bière	5 %
Mélange minéral et vitaminé ..	5 %

Ce mélange devra apporter 20.000 U.I. de vitamine A par kg. d'aliment, 5.000 U.I. de vitamine D2, 10 milligrammes d'acétate d' α -tocophérol et de 50 à 80 milligrammes d'un antibiotique.

Un kilo de mélange additionné de 8 à 9 litres d'eau tiède équivaut à 10 litres de lait frais. On donne 5 à 6 repas par jour.

Cependant, tous les éleveurs ne désirent pas acheter du lait synthétique : certains préfèrent utiliser le lait de la ferme.

Le lait de vache peut entrer dans la composition de laits artificiels malgré sa composition très différente de celui de la truie, comme l'indiquent les chiffres empruntés à Rochaix A. et Tapernoux A.

	Lait de truie par litre	Lait de vache par litre
Eau (en grammes)	850	900
Matières grasses (en grammes)	60-65	35-40
Lactose (en grammes)	55	47-52
Matières protéiques (en grammes) (caséine, albumine)	55-60	35
Matières minérales (en grammes) ..	12,5-13,5	9-9,5

Le jeune porcelet qui reçoit du lait de vache est donc obligé d'en absorber plus pour compenser la déficience en matières protéiques et en matières grasses, ce qui surcharge son estomac et gêne sa croissance. Il vaut donc mieux utiliser des laits de remplacement selon les formules ci-dessous :

Formule n° 1. — Un litre de lait de vache coupé de 1/3 d'eau tiède bouillie ; 2 à 3 morceaux de sucre ; 1 jaune d'œuf ; 1 gramme de carbonate de fer ; 5 milligrammes de sulfate de cuivre ; 1 milligramme d'acétate de cobalt ; 10.000 à 20.000 U.I. de vitamine A pour l'ensemble des porcelets. Enfin, par 10 litres de lait, 100 milligrammes d'un antibiotique (auréomycine ou terramycine).

Formule n° 2. — Quatre litres et demi de lait de vache ; 1 litre d'eau de chaux ; 8 cuillerées à soupe de glucose officinal ; 2 cuillerées à soupe de citrate de soude. Chaque porcelet recevra en outre : 5 gouttes d'huile de foie de morue ou de flétan.

Il convient d'alimenter les porcelets à intervalles réguliers et fréquents (5 à 6 repas par jour). On utilisera des éleveuses automatiques, toujours tenues en parfait état de propreté. De plus, il faudra prévoir l'installation d'une lampe à infra-rouges indispensable.

Quand les animaux ont dix ou quinze jours, on commence à les habituer à consommer une alimentation solide. On ajoute alors à la ration une potion cupro-ferrugineuse et des mottes herbeuses pour parer à une éventuelle crise d'anémie.

d) Alimentation et sevrage du porcelet.

Lorsque les porcelets sont élevés avec la mère, vers la fin de la troisième semaine, il est recommandé de fournir aux jeunes une ration complémentaire. On s'est aperçu, en effet, qu'à partir de 21 jours, la production laitière de la truie diminue alors que les besoins des jeunes augmentent régulièrement. On parle alors de la crise de 21 jours qui n'est qu'une crise de sous-alimentation accompagnée, bien souvent, d'anémie par manque de fer dans le lait et par épuisement des faibles réserves en fer du foie du porcelet.

L'aliment de complément qu'on leur destine doit être :

— très appétent, de manière à inciter les jeunes à en consommer le plus tôt possible et le plus possible ;

— facile à digérer du fait de la fragilité de l'estomac du porc à cet âge ;

— très riche en vitamines lipo-solubles et hydro-solubles ;

— bien équilibré en éléments minéraux, notamment en calcium, en phosphore et en fer. La présence de traces de minéraux comme le cuivre, le cobalt, le manganèse, l'iode et le zinc est nécessaire. Un excès d'éléments minéraux réduit cependant l'appétence ;

— pas trop pulvérulents car les jeunes porcelets n'aiment pas les aliments réduits en poussière ou trop finement moulus ;

— composé d'éléments d'excellente qualité afin de conserver son appétence ;

— de valeur alimentaire élevée car l'estomac du jeune est relativement petit et la capacité de son tractus intestinal est restreinte. L'usage d'aliments riches en matières cellulosiques est donc à éviter ; les farines de céréales complètes ont généralement une assez forte teneur en cellulose.

Il importe donc de réaliser des mélanges judicieux de tous les éléments convenables afin qu'ils compensent mutuellement leur défaut car aucun produit simple ne constitue à lui seul un aliment complet.

La ration minimum pour un porcelet de moins de 50 kilos doit en moyenne doser par unité fourragère :

- 140 grammes de protéines digestibles,
- 5 grammes de phosphore,
- 8 grammes de calcium,
- 2.000 U.I. de vitamine A,
- 120 U.I. de vitamine D2,
- vitamines B et oligo-éléments.

Les besoins journaliers du porcelet, en U.F., sont rassemblés dans les tableaux :

Poids du porc en kilos	Besoins journaliers en U.F.	Liquide - eau en litres	
		minima	maxima
20	1,2	1,6	5
30	1,6	—	—
40	1,9	3,2	9
50	2,2	—	—
60	2,5	4,4	15

Selon M. THERET

Poids des Porcs en kg	Besoins énergétiques totaux en g	U.F.	Protéines en g	Matières protéiques digestibles par U.F. en g
12,5	420	0,6	70 - 88	114 - 140
Sevrage :				
15	500	0,77	90 - 102	112 - 138
17,5	600	0,90	100 - 120	110 - 134
20	680 - 700	0,96 - 1	108 - 134	110 - 134

BESOINS EN VITAMINES PAR JOUR

Selon HOFFMANN F., ROCHE et C^{ie}

	B 12	A	D	B 1	B 2	Acide nicoti- nique	Acide pantho- ténique	B 6	Choline
	en mg	en U.I.	en U.I.	en mg	en mg	en mg	en mg	en mg	en mg
Porcelets 0 à 5 se- maines :									
Par animal.....	—	1.000	100	1	2	10	10	1,5	—
Par 100 kg de poids vif	—	6.000	400-800	4,5-12	6-10	11-32	30-40	12	1.000
Par kg d'aliment.....	0,02	1.100	110-200	1,1-1,8	1,6	5-11	7,5	1,3	—
Porcelets 5 à 10 se- maines :									
Par animal.....	—	1.300	150	1,4	4,5	15	15	2	—
Par 100 kg de poids vif	—	6.000	400-800	4,5-12	6-10	11-32	30-10	12	1.000
Par kg d'aliment.....	0,02	1.100	110-200	1,1-1,8	1,8	5-11	7,5-10	1,3	—

La formule-type de ration préconisée pour les porcelets est la suivante :

Matières azotées	16-20 %
Matières grasses	3-4 %
Cellulose	3,5 % au maximum
Calcium	0,9-1,2 %
Chlorure de sodium	0,5 %
Oligo-éléments	0,1-0,2 %
Antibiotiques	20 mg.
Vitamine A	3.000-4.000 U.I.
Vitamine D2	400 U.I.
Riboflavine	3-4 mg.
Niacine	20-30 mg.
Acide panthoténique	7-10 mg.
Choline	450 mg.
Vitamine B12	10 mg.

On estime que la consommation approximative par sujet et pendant 60 jours est de 9 à 11 kilos de lait artificiel et de 27 à 30 kilos d'aliment de complément (R. Ferrando) (51).

Déjà habitués à consommer un aliment composé répondant à leurs besoins, les porcelets supportent mieux le sevrage. Celui-ci se fera progressivement en diminuant le lait maternel (espacer les tétées) ou le lait artificiel et en augmentant la quantité de l'aliment de complément. Le sevrage devra être terminé au 56^e jour d'âge afin

de déclencher les chaleurs, chez la truie, 3' ou 4 jours plus tard. Passé ce cap du 56^e jour, les chaleurs ne reviennent qu'un mois après et il devient impossible d'assurer deux portées par an. Pour Goret P. (60) et Fuzeby J., le sevrage est une époque critique de la vie du jeune : le passage de l'alimentation lactée à l'alimentation solide s'accompagne de modifications physico-chimiques et peut entraîner des traumatismes intestinaux, les uns et les autres favorisant le développement des parasites ; par ailleurs, les aliments qui vont remplacer le lait maternel doivent être rigoureusement choisis pour ne pas exposer l'animal à des carences qui le rendraient plus réceptif aux maladies parasitaires.

Il convient d'ajouter également que toute carence au sevrage, en diminuant la résistance de l'individu, favorisera l'éclosion de maladies infectieuses si meurtrières dans les élevages porcins.

En terminant ce dernier chapitre, nous ne pouvons qu'être étonné de toutes les précautions qui s'avèrent indispensables pour « démarrer » l'élevage du porcelet. Mais la pathologie véritable du porc ne se manifestera que plus tardivement, pendant la période de croissance et d'engraissement du porcelet. Cette pathologie repose presque essentiellement sur les troubles de la nutrition. Dans une collectivité, telle que nous la rencontrons chez le porc, la nutrition prime tout.

CHAPITRE II

MALADIES PAR TROUBLES DE LA NUTRITION

« L'alimentation irrationnelle crée des troubles qui, pour n'être pas spectaculaires, n'en ont pas moins une grande importance économique » (Brion) (21). L'excès ou l'insuffisance d'alimentation sont aussi contre-indiqués l'un que l'autre. Il y a une notion d'équilibre à respecter dans la ration pour éviter les désillusions de l'élevage du porc. Il faut éviter les déséquilibres d'origine quantitative et d'origine qualitative.

1. — LES APPORTS ALIMENTAIRES.

a) *Suralimentation de la mère.*

La suralimentation, si elle est favorable lorsqu'elle est appliquée aux jeunes, devient nocive chez les adultes lorsqu'elle dure longtemps. On voit apparaître alors de l'anaphrodisie avec absence de chaleurs, impossibilité de fécondation, mortalité des fœtus avec ou sans avortements. L'ovaire s'entoure de graisse empêchant mécaniquement le transfert de l'ovule vers le pavillon de la trompe ; de plus l'abondance provoque une auto-intoxication suivie d'une diminution progressive des sécrétions endocrines et d'un assoupissement du système génital.

Une ration trop importante n'est pas consommée immédiatement par les porcs, les aliments s'acidifient, rancissent également et provoquent des troubles intestinaux (diarrhée) lorsqu'ils sont consommés en cours de journée.

Parfois, cependant, une suralimentation temporaire peut avoir des effets heureux, notamment lorsqu'elle se pratique un mois avant la copulation et en fin de gestation.

b) *Sous-alimentation de la mère.*

La sous-alimentation, qui est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, se produit plus spécialement lors de disette, pendant les mauvaises saisons, soit aussi lorsque les fermiers entretiennent un nombre d'animaux trop grand par rapport à leurs possibilités. Les conséquences en sont extrêmement graves et se manifestent par des accidents à symptômes ambigus parfois.

On observe chez la mère de l'infécondité, une diminution du nombre des cycles sexuel, de la frigidité. Le degré de frigidité n'est pas en rapport avec le degré d'amaigrissement car on a pu observer que, lors de la reprise d'une alimentation équilibrée, l'appareil génital se remettait lentement en marche.

Chez la femelle pleine, l'utérus résorbe son contenu lorsque la sous-alimentation affecte la truie pendant la première moitié de la gestation ; dans la deuxième moitié de la gestation, le produit continue à se développer, mais aux dépens de la mère qui maigrit. On remarquera alors, en plus de l'amaigrissement, de l'anémie, du rachitisme, etc. Chez la truie nourrice, la principale manifestation de la déficience alimentaire est la diminution de la sécrétion lactée dont la conséquence la plus grave est l'hypoglycémie des porcelets.

Selon Wilz (137), l'agalaxie serait due à un manque de calcium, de phosphore et d'oligo-éléments. Bien entendu, l'origine n'est pas toujours d'ordre nutritionnel, mais peut avoir une cause infectieuse, le plus souvent due au colibacille (Jackson) (112). On cite également comme cause favorisante de l'agalaxie, l'invagination du bout de la tétine. Quoi qu'il en soit, les porcelets en subissent les premiers les conséquences et meurent rapidement si l'on n'intervient pas à temps. Dans ce cas, il faut confier les jeunes à une autre truie nourrice, soit les mettre au lait synthétique ou artificiel.

La mère sera soignée également. On recherchera d'abord les causes mécaniques provoquant une douleur (invagination), (plaies provoquées par les dents des porcelets, etc.). On pourra ensuite procéder au traitement médical.

Wilz (137) aurait obtenu des résultats avec des injections de Boro-gluconate de calcium à 30 % associé au pyrodalbun. On peut également faire des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse qui favorise la contraction des acinus mammaires, d'extraits placen-

taires, de produits galactogènes ou galactagogues (fenouil, carvi, fleur de soufre, *galega officinalis*) mais toujours en association avec une alimentation abondante et équilibrée.

Morrill (103) et Simpson ont accusé la sous-alimentation de la truie d'être à l'origine de l'hypoglycémie du jeune. En effet, le jeune porcelet ne possède à la naissance que très peu de réserves glycogéniques hépatiques et d'autant moins que la mère sera dépourvue d'une alimentation correcte. De plus, la régulation glycémique du jeune est très fragile.

Des expériences ont montré qu'un jeûne de 30 heures amenait de l'hypoglycémie. Par contre, si le porcelet a été allaité pendant 5 jours, l'hypoglycémie n'apparaît qu'après 7 jours de jeûne. Le froid augmente encore la vitesse d'apparition des symptômes.

Ces derniers peuvent s'extérioriser dès la 6^e, souvent de la 24^e à la 48^e heure. On observe de la diarrhée, la peau du malade est froide, la température rectale diminue ; le porcelet émet des cris plaintifs puis tombe dans une torpeur profonde suivie du coma. La mort apparaît en trois à cinq jours.

Les signes humoraux sont très nets : la glycémie passe de 100 à 28 cgr./litre, le coma commence à 40 %. L'azote uréique s'élève de 23,3 à 65,8 cgr./litre, l'azote non protéique de 44,6 à 110 cgr./litre.

Le diagnostic s'avère délicat et repose surtout sur la mortalité des nouveau-nés sans symptomatologie précise.

Il faut distinguer l'hypoglycémie de la baby-pig-disease, de l'urémie qui s'accompagne de vomissements et est plus tardive.

Selon Kernkamp (77), la morbidité atteint de 40 à 90 % de la portée et la mortalité de 70 à 90 % des animaux atteints.

Le traitement est à base de sérum glucosé soit isotonique à raison de 20 à 40 cc. sous la peau, soit à 50 % en injection intraveineuse à raison de 2 à 5 cc. par sujet.

La convalescence des sujets guéris est extrêmement longue et toujours on aura un développement insuffisant du squelette et des muscles et un amoindrissement de la résistance aux infections.

Ladrat (80) s'est aperçu que tous les tissus ne sont pas affectés par la sous-alimentation et qu'il y avait certaines modifications de la conformation. « La croissance pondérale est plus ralentie que celle en taille et en longueur ce qui modifie les proportions des ani-

maux dans le sens de la dolichomorphie et leur donne cette apparence enlevée, étroite et décharnée caractéristique ».

Jusqu'à présent, nous n'avons considéré le jeune que par rapport à la mère, c'est-à-dire que le porcelet n'a jamais été considéré en tant qu'individu, car par lui-même, il n'est pas suralimenté ou sous-alimenté. Le porcelet mange selon sa faim ; mais dans le lait ou les aliments qu'il absorbe, il peut y avoir des déficiences qualitatives qui retentiront directement sur lui sans pour cela être décelables sur la mère.

Nous insisterons donc tout particulièrement sur cette deuxième partie si importante et si complexe dans la pathologie porcine.

2. — DÉSÉQUILIBRES ALIMENTAIRES QUALITATIFS.

Une ration équilibrée doit fournir suffisamment d'énergie, de matières azotées, de matières minérales, de vitamines, de matières grasses, d'eau, posséder un encombrement convenable et être dépourvue de toxicité. Tous ces éléments sont groupés en substances maximales organiques, substances maximales minérales, substances minimales minérales, substances minimales non minérales (vitamines).

a) *Substances maximales organiques.*

Les glucides. — Les glucides sont des composés ternaires car ils possèdent dans leur molécule une ou plusieurs molécules d'ose (sucre non hydrolysable). On y englobe les sucres, l'amidon, l'inuline, les gommes, les celluloses, etc.

Le porc ne peut digérer la cellulose en raison de la constitution de son appareil digestif : estomac petit (7 à 8 litres), petit intestin grêle (18 à 20 litres) et gros intestin développé. Il n'y a donc pas lieu de donner trop de foin ou de paille. Toutefois, une ration dépourvue de lest cellulosique peut provoquer soit de la constipation, par un lest insuffisant, soit de la diarrhée par dyspepsie.

Pour les jeunes, après le sevrage, il convient d'assurer, au maximum, 5 à 6 % de la ration en cellulose ; les truies peuvent recevoir jusqu'à 12 %. Cette condition suppose un encombrement de un kilo de matière sèche par unité fourragère pour les porcs en croissance, et de 1,1 à 1,2 pour les truies.

Les glucides sont, par excellence, des principes énergétiques, libérant toute leur énergie dans l'organisme avec formation d'eau et de gaz carbonique. De plus, ces glucides servent de matière première à la formation des lipides. C'est pourquoi les grains, les pommes de terre riches en amidon, les topinambours, renfermant de l'inuline, conviennent très bien pour l'engraissement.

Les grains, blé, orge, avoine, seigle, maïs, etc... ne peuvent servir de supplément à la ration que lorsque l'on fait un mélange de plusieurs céréales. Le blé et le seigle ne donnent pas une croissance aussi bonne que l'orge qui reste l'aliment le plus avantageux pour les porcs.

Le seigle provoque parfois des accidents d'origine inconnue : diarrhée, eczéma, troubles nerveux et respiratoires.

Les pommes de terre conviennent très bien pour les porcs adultes seulement lorsqu'elles sont supplémentées par des céréales, des farines de poisson, de viande, etc. Les pommes de terre et les topinambours sont dépourvus de protéines digestibles, de matières grasses, de sels minéraux et de vitamines.

En définitive, les glucides servent surtout à l'engraissement du porc et ne conviennent que très mal aux jeunes porcelets en croissance.

Les lipides. — Les lipides sont des éthers d'acides gras avec des alcools variés. Il existe des lipides simples, des lipides complexes (lécithines) et des lipides dérivés (cholestérol).

Les plus intéressants sont les lipides simples. Ils peuvent être utilisés soit comme source d'énergie, soit contribuer à la formation des graisses de dépôt. Ce rôle énergétique est en rapport avec le taux de glucides dans la ration. Si un trouble dans le métabolisme des glucides se produit, il y aura une coupure dans celui des lipides.

Les lipides sont des substances très chères et il vaut mieux s'adresser aux glucides comme source d'énergie : mais certains lipides sont absolument indispensables.

Burr (1929) s'est aperçu que les animaux ne recevant pas de lipides présentaient de l'eczéma, de la dépilation, une exfoliation de la peau, un arrêt de la croissance, une diminution de la fécondité et du lait. La ration devra comporter 0,1 % d'acide linoléique, linoléique et arachidonique pour faire disparaître ces accidents.

L'excès en lipides peut être également nocif. C'est par exemple le cas lorsque l'on donne trop d'huile de foie de morue qui est alors anti-vitamine E.

Le taux des lipides ne devra pas dépasser 2,5 à 3 % de la ration. Ce taux sera respecté en utilisant un mélange de grains et de tourteaux. Toutefois, il est important de ne donner aux jeunes porcs que des tourteaux délipidés afin d'éviter leur rancissement. Les meilleurs tourteaux sont le tourteau de croton (pas utilisé chez le porc en raison de la présence du gossypiol qui est toxique), d'arachide (à raison de 5 à 10 % de la ration), de soja (7 à 8 % de la ration).

Les protides. — Avec les protides, nous abordons un des problèmes essentiels de l'alimentation. Le porc ne peut synthétiser les protides à partir des amides, comme les ruminants. Les protides sont caractérisés par des enchaînements particuliers d'acides aminés et d'ammoniac. La présence de ces acides aminés permet une discrimination dans la valeur des holoprotéides à fournir dans la ration du porc.

Les protides ont un rôle énergétique, un rôle plastique (servant à l'édification de la cellule animale) et un rôle de désintoxication en permettant la transformation du glycocolle en acide hippurique.

Mulder, Boussingault, puis Voït démontrèrent l'importance des protides dans l'alimentation. Rubner, en se basant sur la physiologie de l'albumine soupçonne la présence d'éléments qualitatifs dans les protides. Enfin, Mendel montre que les matières protéiques se différenciaient de par la présence d'acides aminés particuliers dans leur chaîne.

Les besoins qualitatifs sont régis par la « loi du minimum ». Le « minimum de matière protéique utile à un être vivant, qui la consomme, est la quantité capable de lui fournir une proportion suffisante de l'acide aminé le plus rare, par rapport au besoin qu'il en a pour constituer la matière protéique de ses tissus ».

Cet acide aminé indispensable sera le « facteur limitant » qui conditionnera l'utilisation de cette matière protéique.

Les besoins des porcs en acides aminés sont rassemblés dans le tableau ci-dessous :

Lysine	5,2 % des matières azotées de la ration
Méthionine	2,7 % des matières azotées de la ration
Histidine	1,9 % des matières azotées de la ration
Tryptophane . . .	0,9 % des matières azotées de la ration
Thréonine	3,8 % des matières azotées de la ration
Isoleucine	3,2 % des matières azotées de la ration

Jean-Blain (74) a donné une classification des aliments quant à leur valeur protidique. Les chiffres sont empruntés à Delage J. (41).

	Lysine	Méthionine	Tryptophane en % de protéines totales
	Pourcentage des M.A. des éléments		—
PROTIDES D'ORIGINE ANIMALE			
Excellents :			
Lait entier (Caséine + Albumine + Globuline).	7,5	3,4	1
Lait écrémé (Caséine + Albumine + Globu- line).			
Sérum de lait (Albumine + Globuline).			
Œuf, foie, rein.	4,7 - 5,6	1,5 - 2,9	1,2
Chair de poisson.....	5,6 - 7,2	2	
Farine de sang (par le procédé du)			
Médiocres :			
Rognures de viande, tendons, aponévroses.			
Débris de peau, têtes et nageoires de poisson.			
PROTIDES D'ORIGINE VEGETALE			
Très bons, sont améliorés par les protides d'origine animale :			
Tourteau de tournesol décortiqué.....	3,8	3,4	
Tourteau de soja très cuit.....	5,8	2	
Tourteau d'arachide.....	3	1,2	
Bon, à associer à des protides d'origine animale :	Riche en Lysine, déficient en Méthionine		
Tourteau de lin.....			
Meilleur que les protides de grain mais inférieur au tourteau de lin, d'arachide, etc... :	Riche en Lysine, déficient en Méthionine		
Tourteau de coprah.....			
Médiocres, doivent être supplémentés avec les tour- teaux d'arachide, de lin, de soja et d'excellentes protides d'origine animale :			
Orge.			
Blé (déficient en Lysine).....	2,7	1,3	0,5
Avoine (déficient en Lysine).....	3,3	2,3	
Maïs (déficient en Lysine et Tryptophane).....	2,2	2,7	0,6
Levure (n'est pas un bon moyen pour supplé- menter les grains destinés aux porcs, à cause de sa pauvreté en méthionine).....	6,6	2,9	

Les sons et les germes auraient des protides de meilleure qualité que les grains, dans leur ensemble, et les farines en particulier. Le son de riz améliorerait très sensiblement les protides du maïs.

Les matières protéiques d'origine végétale sont deux fois moins riches en lysine que les matières azotées d'origine animale et cet acide joue de ce fait un rôle prépondérant chez le porc en croissance et la truie en lactation. Cordiez E. (35) ne semble pas attribuer la même importance à la lysine puisque la carence en lysine ne limite pas la croissance des porcs recevant une proportion convenable d'aliments naturels.

Le tryptophane permettrait une meilleure production laitière et quant à la méthionine, elle jouerait un rôle de désintoxication. Selon Cordiez E. (35), il y aurait une relation entre l'acide nicotinique et le tryptophane. Si la ration est pauvre en tryptophane, on voit apparaître une déficience en acide nicotinique.

La carence en tryptophane se manifeste par une baisse du poids moyen des sujets, une diminution de l'appétit, des troubles de l'assimilation et un dessèchement des soies. Ces accidents disparaissent en ajoutant 0,2 grammes de D.L. tryptophane pour 100 grammes d'aliment.

Chez la truie gestante, toute carence en un acide aminé quelconque peut avoir des conséquences graves sur les porcelets qui naissent petits et faibles. 50 % d'entre eux meurent soit avant la naissance, soit dans les quelques jours qui suivent.

Un excès est tout aussi contre-indiqué, provoquant des intoxications et, par voie de fait, des avortements.

Après cette étude, on comprend la valeur du contrôle et de la supplémentation de la ration. La ration du porc doit renfermer tous les acides aminés indispensables énumérés dans un des tableaux précédents et pour cela il est nécessaire d'associer les grains, les tourteaux et les produits d'origine animale, tout en conservant le taux idéal de matières protéiques qui atteint 140 gr. par U.F. pour un porcelet de 3 mois et 125 gr. pour celui de 4 à 5 mois.

b) *Substances maximales minérales.*

Il faut, dans la ration, autre chose que des protides : il faut en plus des matières minérales. En analysant l'organisme, on s'aperçoit de l'importance relative des différents éléments tels que le calcium et le phosphore, le sodium, le potassium et le magnésium.

Le calcium et le phosphore. — Le calcium entre dans la constitution principalement du squelette ; il intervient dans la vie cellulaire (perméabilité cellulaire), renforce la tonicité du cœur, sédatif du système nerveux il intervient dans le mécanisme du sommeil ; il permet également la coagulation du sang et active l'amylase pancréatique par son rôle de co-élément d'enzyme ; enfin, il a une influence sur le développement de certains points de l'intestin et permet la régulation hormonale par une action sur les parathyroïdes et les glandes sexuelles.

Le phosphore joue un rôle plastique et surtout forme des composés tels que les nucléoprotéines et les esters phosphoriques.

Absorption. — Le calcium est fourni dans l'organisme par des aliments tant solides que liquides, sous forme de sels minéraux, phosphate mono, bi et tricalcique, carbonates de calcium ou sels organiques (oxalates, citrates, lactates, tartrates, etc.).

Dans l'estomac, l'acide chlorhydrique permet aux sels insolubles d'être transformés en sels monocalciques solubles.

Dans le duodénum, en présence de bile, le milieu est alcalin et les sels de calcium sont insolubles. Il ne peut donc pas y avoir d'assimilation par osmose comme pour les ions alcalins potassium et sodium. L'absorption est liée à de nombreux facteurs dont les deux plus importants sont l'acide phosphorique et la vitamine D ; l'absorption du calcium se fait alors sous forme de phosphate monocalcique. L'acide provient de l'acide phosphorique minéral et de l'acide phosphorique organique par action des hydrolases duodénales spécifiques. La phosphatase, libérée par action de la bile sur les cellules duodénales, est le facteur essentiel de la synthèse monocalcique. En plus, d'un pH optimum, cette diastase requiert un certain rapport entre calcium et phosphore intestinal qui doit être entre 1 et 2 (rapport dont il convient, malgré tout, de se méfier). Cette marge étroite se trouve heureusement élargie par apport de vitamine D₂.

Formes du calcium dans l'organisme. Rôles et interdépendance. —

Le calcium et le phosphore se trouvent partout dans l'organisme dans toutes les cellules, mais surtout dans le sang et le tissu osseux.

Dans le sang, la teneur plasmatique en calcium est constante et de 0,11 gramme par litre. Ce calcium existe sous trois formes :

sous forme colloïdale (40 à 50 milligrammes) non isolable par dialyse ni ultra-centrifugation ;

sous forme cristalloïdale (40 à 50 milligrammes) électriquement neutre ;

enfin, 20 milligrammes sont ionisés et possèdent une charge positive.

Les deux premières formes ne sont pas fixées solidement et peuvent avec facilité se transformer en calcium ionisé.

Quant au rôle du calcium, nous en avons déjà parlé au début de ce paragraphe. Rappelons simplement que le calcium est un régulateur du système neuro-végétatif et qu'il est antagoniste du potassium. Il doit exister un rapport entre ces deux ions, rapport qui, selon

$$\text{Lœb, serait voisin de : } \frac{\text{K}^+}{\text{Ca}^{++}} = 2.$$

Soulignons également son rôle de régulateur de l'excitation neuro-musculaire et de la vie de relation. L'opération de la parathyroïdectomie entraîne une tétanie coexistant avec des troubles humoraux importants parmi lesquels une alcalose initiale et une diminution du rap-

$\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$
port — entraînant de l'hypocalcémie et de l'hyperphosphatémie.

Liégeois et Dérivaux S. (92) décrivent d'ailleurs une ostéofibrose alimentaire du porc dans laquelle on observe une chute de la calcémie, une phosphatémie élevée, puis une hyperphosphatémie et une hypertrophie parathyroïdienne. Les symptômes de cette maladie, due à une hyperphosphorose alimentaire, apparaissent en trois mois et se signalent par un retard de croissance, une diminution de poids de 17 % et des troubles de la station et de la locomotion.

Dans le squelette, le calcium entre dans la majeure partie de sa constitution et forme un stock qui sert de volant au métabolisme calcique. Le calcium s'y trouve sous deux formes, phosphate et carbonate, dans le rapport de 6 à 12 dû au phénomène de l'ossification.

Elimination. — L'élimination est fonction de l'apport alimentaire : à la suite d'apports alcalins, la chaux et les phosphates diminuent dans les urines et ceci au profit de la chaux et des phosphates fé-

caux ; on observe le phénomène inverse lors de la présence d'éléments acides. Un important complément de graisse ou un trouble dans leur digestion, avec diminution de leur résorption, provoque une combinaison accrue des savons gras et de la chaux pour former des savons de chaux insolubles éliminés par les fécès ; d'où source de carence calcique.

On peut en déduire d'une façon générale qu'une baisse de l'apport de calcium dans l'organisme et un milieu sanguin dont l'équilibre acido-basique varie vers l'acidité amènent des troubles osseux par déficience du processus d'ossification ; dans le cas d'un déséquilibre acidobasique vers un pH nettement supérieur à 7, nous aurons une prédominance des symptômes nerveux dont le mécanisme interne admet de nombreuses hypothèses.

La carence en calcium et surtout en phosphore aboutit à la production du tissu ostéoïde non calcifié caractéristique du rachitisme et de l'ostéomalacie ; L'excès de phosphore et l'hyperparathyroïdie sont les facteurs les plus importants de l'ostéofibrose. Suivant Theiler, il existe un comportement différent selon les espèces, mis en

évidence d'ailleurs par le rapport $\frac{\text{Calcium}}{\text{Phosphore}}$: les bovins sont sen-

sibles au manque de phosphore et feront surtout du rachitisme et

de l'ostéomalacie ($\frac{\text{Ca}}{\text{P}} = 0,75 - 1$) ; les chevaux ($\frac{\text{Ca}}{\text{P}} = 1,8$) sont

sensibles, ainsi que les autres animaux, à la carence en calcium et à l'excès de phosphore et feront de l'ostéofibrose ; quant aux porcs

ils occupent une position intermédiaire ($\frac{\text{Ca}}{\text{P}} = 1,4$) et font l'un et l'autre type de lésions.

On observe surtout chez les porcelets et les truies les déséquilibres calciques.

Etude des déséquilibres calciques chez la truie.

Ces troubles, très fréquents en clinique, sont dus, pour une bonne part, aux besoins considérables des sujets et aussi, il faut bien en convenir, à la façon plus routinière que rationnelle dont ils sont nourris.

Etiologie. — Les besoins phosphocalciques sont énormes.

Chez la truie, pendant la gestation, la perte s'évalue à 1 à 2 gr. de phosphore et 5 à 6 gr. de calcium par jour. Chez les primipares, les besoins de croissance viennent s'ajouter : pour une augmentation de 500 grammes de poids corporel, le squelette compte pour 50 grammes, correspondant à 6 grammes de calcium et 4 à 5 grammes de phosphore.

Pendant la lactation, les besoins sont aussi importants et nous avons donné tous les détails dans le chapitre traitant de l'alimentation de la truie nourrice.

Chez les porcelets, problème plus intéressant pour nous, les besoins sont énormes. A la naissance, le porcelet pèse 1 kg. et décuple son poids en un mois. Or, il n'assimile que 33 % de calcium et de phosphore de la nourriture. Il faut donc que la ration apporte 18 à 20 grammes de calcium et 13 à 15 grammes de phosphore pour permettre au porcelet de fixer 6 grammes de calcium et 4,5 grammes de phosphore. Ceci explique donc les accidents fréquents rencontrés dans les porcheries industrielles où les animaux sont, en plus, privés très souvent de soleil et par là de vitamine D.

ETUDE CLINIQUE.

Chez la truie, on observe lors de déficience en calcium et phosphore :

- une forte dépravation du goût avec phénomène de pica ;
- l'apparition de boiteries en cours de gestation ;
- des accidents du part, étroitesse et déformation du bassin, des fractures spontanées du bassin, un part languissant.

Petit à petit, d'autres symptômes apparaissent : éclampsie, agitation, anxiété ; l'animal ne s'intéresse plus à ce qui se passe autour de lui. refuse la nourriture ; la station debout devient de plus en plus difficile ; la truie mâchonne continuellement avec une salivation abondante ; elle reste couchée et sa respiration devient dyspnéique et ronflante et la mort peut survenir par syncope.

Les accidents vitulaires peuvent se manifester en deux périodes :

d'abord une période d'excitation, d'agitation. La femelle se relève, se courbe, respire bruyamment, perd tout instinct maternel et arrive à écraser ses petits ; puis s'installe une période de calme : la truie reste étendue immobile ; toutes les grandes fonctions sont ralenties : constipation, anorexie et diminution de la sécrétion lactée.

Chez le *porcelet*, le rachitisme provoque une diminution de poids de la moitié de celui des porcelets normaux. Les troubles de l'ossification sont cependant les plus symptomatiques : le premier signe du rachitisme est la boiterie ; l'animal se met à genoux pour prendre sa ration ; le poser est douloureux, les sujets crient quand on les déplace et ceci sans lésions apparentes. On observe une déformation du rachis en xypnose, lordose ou scoliose. La déviation de la colonne vertébrale au niveau de la cage thoracique gêne la respiration et provoque de l'essoufflement. Les déformations peuvent également entraîner une diminution de la lumière du canal rachidien entraînant des troubles par compressions (nerveuses) constatés chez le porcelet de 3 à 4 mois ; les animaux tournent en rond, poussent au mur ou essayent de grimper contre les parois de leur stalle.

Ces troubles d'ossification déforment également et obstruent même les cavités nasales, ce qui provoque le « reniflement », signe caractéristique de l'ostéofibrose. En clinique, les sujets ne semblent en réelle difficulté qu'au moment des repas. D'abord, on entend un bruit de reniflement, puis un ronflement plus fort, enfin de véritables accès de suffocation. A ce degré, le bruit de cornage est continu et la déformation visible extérieurement. Le groin est très gros dans sa partie moyenne ; il y a prognathisme supérieur et souvent les os sont douloureux à la pression.

Au niveau du bassin, la déformation provoque une angustie pelvienne cause de constipation et de renversement du rectum. Les tissus mous traduisent également les effets du rachitisme sur l'organisme du nouveau-né : on constate une flaccidité musculaire. La conséquence la plus remarquable et la plus connue est le relâchement des parois abdominales se traduisant par le gros ventre. Cette flaccidité musculaire facilite d'ailleurs les hernies et en particulier la hernie inguinale, le renversement du rectum par relâchement musculaire, la déformation du bassin et la voussure du dos.

PROPHYLAXIE.

La prophylaxie repose essentiellement sur une hygiène générale de l'habitat, du mode de vie et de l'alimentation.

Les rations devront être équilibrées en protéines, calcium et phosphore. Il n'est pas nécessaire d'apporter à la ration un complément sous forme de sels solubles car les sucs digestifs peuvent rendre assimilables le carbonate de chaux et le phosphate tricalcique par exemple.

Enfin, la présence de vitamine D est absolument nécessaire, surtout pendant la période hivernale.

TRAITEMENT.

Lors de troubles suraigus : utiliser une médication calcique immédiate et massive au moyen de différents sels de calcium :

— Chlorure de calcium : 5 grammes par 100 kilos de poids vif, en solution à 10 %, par voie intraveineuse.

— Solution magno-calcique à 8 % de chlorure de calcium et 3 % de chlorure de magnésium, dont on injectera 50 cc. par 100 kilos de poids vif, par voie intraveineuse.

— Solution de gluconate de calcium à 10 %, par voie parentérale, à raison de 20 à 50 cc. par 100 kilos de poids vif.

Formes subaiguës ou chroniques : on effectue un traitement massif et prolongé de vitamine D, de vitamine A et de condiments minéraux.

Les premières manifestations de carence sont peu visibles et l'on ne constate les effets caractéristiques que lorsque la déficience est avancée. Il importe aussi de souligner le caractère insidieux des accidents osseux car, dans la plupart des cas, lorsqu'on les constate, les lésions sont trop graves pour qu'il soit possible d'y porter remède. Il vaut donc mieux « prévenir que guérir » et les éleveurs ont intérêt à suivre et à contrôler de très près l'équilibre phosphocalcique de leurs animaux.

Le sodium, le potassium, le magnésium et le chlore. — Ces éléments simples existent dans le corps des animaux en quantités plus ou moins importantes, et le plus souvent sous forme combinée. Ils existent dans les tissus végétaux, ce qui permet aux animaux de

satisfaire certains de leurs besoins. Toutefois, la composition des plantes en ces éléments varie assez sensiblement selon les sols sur lesquels elles sont cultivées et selon le degré de leur sélection.

Les tissus et les humeurs du corps des animaux contiennent tous, en proportions plus ou moins importantes, les corps chimiques qui nous intéressent. Le porcelet, par exemple, en gagnant 400 à 500 grammes forme 40 à 50 grammes d'os qui contiennent entre autres :

0,27 gramme de magnésium,
0,07 gramme de potassium,
0,36 gramme de sodium,
0,02 gramme de chlore.

Les tissus s'usent tous les jours et les fécès aussi bien que les urines contiennent des quantités importantes des produits envisagés. Il est donc nécessaire d'apporter régulièrement dans l'alimentation des animaux les quantités nécessaires et suffisantes de ces différents éléments pour compenser les pertes et assurer la couverture des besoins de l'organisme pour l'entretien et la production.

Un autre rôle du sodium, du potassium, du magnésium et du chlore est de maintenir le milieu interne dans un état d'équilibre chimique déterminé, non seulement en ce qui concerne le pH des humeurs et du sang, mais encore en ce qui concerne leur tension osmotique. Il existe entre ces différents éléments une notion d'équilibre. C'est ainsi que le rapport du potassium au sodium doit être compris entre 4 et 6 ; le rapport du calcium au magnésium varie de 3 pour les adultes à 7 pour les jeunes.

Ces quatre corps jouent également un rôle important dans le rapport des acides et des bases de la ration.

Etudions le rôle de chacun d'eux dans l'organisme.

1. — LE CHLORE ET LE SODIUM.

Dans l'organisme, ces deux éléments sont le plus souvent combinés sous forme de chlorure de sodium, quoique dans l'estomac le chlore existe seul sous forme d'acide chlorhydrique où il a pour action, associé à la pepsine, de désagréger les matières albuminoïdes pour les transformer en peptones.

Le chlorure de sodium est présent dans toutes les parties du corps et entre dans toutes les productions et excrétions (lait, fœtus, urine, sueur, etc.).

En cas de carence de sel dans l'alimentation, l'animal manque d'appétit, souffre de troubles digestifs (diarrhée ou constipation), lèche les murs, cherche à manger de la terre, a le poil terne : c'est le syndrome pica. Certains auteurs ont pu dissocier la carence en chlore de la carence en sodium ; lors de déficience en chlore, on observe du larmolement mais sans altération de la cornée ; alors que le manque de sodium provoque une ulcération de la cornée et un larmolement abondant.

Les besoins se chiffrent à 5 grammes de chlorure de sodium par unité fourragère ou à 0,1 gr. par kg. de poids vif. Il convient de ne pas dépasser ces taux afin d'éviter les accidents par excès. Le porc possède une sensibilité exquise aux excès de chlorure de sodium.

Un excès de sel provoque une soif intense, des vomissements, de la diarrhée, du pyalisme, une mydriase prononcée ; il peut entraîner la paralysie entrecoupée de crises épileptiformes. Lors d'accidents de ce genre, il convient d'injecter 20 à 50 cc. d'une solution à 10 % de gluconate de calcium par la voie hypodermique.

Malgré tout, la prophylaxie est toujours supérieure au traitement et les rations devront contenir suffisamment, sans plus, de chlorure de sodium. Il faut particulièrement se méfier de certains aliments : les déchets de cuisine, par exemple, ont des teneurs en sel qui sont souvent élevées. Les farines de poisson ont une richesse en sel très variable et souvent exagérée. On ne peut donc que conseiller aux éleveurs de faire analyser les aliments avant de les donner aux animaux.

Donnons, à titre d'exemple, les teneurs de certains produits en sodium et en potassium :

	Sodium	Potassium
	—	—
Fourrages (récoltés naturellement)...	2,5 g/kg	1,5 à 3 g/kg
Pommes de terre.....	1-2 —	15 à 22 —
Son	1-3 —	10 à 15 —
Tourteau	1-4 —	11 à 18 —
Mélasse	6-10 —	55 à 65 —
Farine de poisson.....	15-22 —	4 à 8 —

2. — LE POTASSIUM.

Si le sodium existe en proportions plus importantes que le potassium dans les humeurs, c'est ce dernier élément qui est contenu en plus grande proportion dans les muscles des animaux gras.

Les plantes absorbées par les animaux ont en général une richesse suffisante en potassium surtout depuis l'emploi des engrais potassiques dans les cultures. Si toutefois les carences ne sont pas à craindre, il faut éviter les excès qui amènent une élimination de chlorure de sodium et la formation de calculs urétraux. Pour rétablir l'équilibre, il suffit de donner du chlorure de sodium aux animaux.

3. — LE MAGNÉSIUM.

On a cru longtemps que le magnésium ne jouait qu'un rôle secondaire dans l'organisme et que l'on ne retrouvait des traces dans les produits d'excrétion que lorsque la ration en contenait de trop fortes quantités.

Les travaux d'Osborne, de Mendel, de Medes, et plus récemment de Javillier, ont montré que le magnésium jouait un rôle essentiel dans la croissance et qu'il devait être présent dans l'alimentation, dans des rapports définis avec le calcium et le phosphore. En effet, si les rapports Ca/Mg et P/Mg peuvent varier dans des proportions relativement plus importantes que le rapport Ca/P, il ne semble pas pour cela que l'on doive s'en désintéresser. Les travaux des principaux auteurs signalent que le rapport Ca/Mg des cendres de l'organisme varie sensiblement avec la quantité de magnésium contenue dans les rations.

On sait maintenant que le magnésium intervient à différents stades du métabolisme et qu'il se comporte soit comme un catalyseur, soit comme un composant de combinaisons transitoires. C'est un activateur de certains enzymes et, de ce fait, il joue un rôle très intéressant dans l'utilisation des glucides.

Tous ces « macro-éléments » que nous venons d'étudier, calcium, phosphore, potassium, magnésium, chlorure de sodium, ne suffisent pas à conserver à l'animal une santé optimum. Il existe aussi d'autres substances nécessaires à l'organisme en quantité extrêmement plus faible mais néanmoins indispensables. Ce sont les substances minimales minérales ou oligo-éléments minéraux.

c) *Substances minimales minérales.*

Ce paragraphe se subdivisera en « oligo-éléments » anti-anémiques qui sont les plus importants et en autres « oligo-éléments » : iode, manganèse, etc... moins importants.

Les oligo-éléments anti-anémiques.

L'importance du fer est connue et l'on sait qu'il entre dans la constitution de l'hémoglobine du sang et que sa carence provoque l'anémie. Mais le cuivre est également nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine, comme aux processus de la reproduction chez la femelle. Les recherches de Clara et Waltner K. ont montré que le cobalt à dose élevée augmentait le taux d'hémoglobine du sang. Les vétérinaires australiens se heurtèrent à une maladie des porcelets se traduisant par : un ralentissement de la croissance, de la tristesse, du larmolement, de l'amaigrissement, des muqueuses pâles. En étudiant la composition du terrain en oligo-éléments, on s'aperçut que cette maladie était due à une carence en cobalt ; l'apport de cobalt assure une meilleure croissance et évite l'anémie des porcelets à la mamelle.

On est donc amené à conclure que l'anémie des porcelets n'est pas due à un oligo-élément en particulier mais à la trilogie : fer, cuivre, cobalt.

Le Professeur Bertrand M. (10) définit cette anémie comme étant « une maladie des jeunes sujets à l'allaitement, particulièrement fréquente et bien connue chez le porcelet, due à la pauvreté du lait en oligo-éléments minéraux hématopoïétiques, caractérisée par le syndrome anémique et l'effondrement du taux d'hémoglobine dans le sang, alors que le nombre d'hématies ne diminue que tardivement ».

Etio-pathogénie.

Cette anémie des jeunes à la mamelle est une chloro-anémie où la carence en fer joue le rôle primordial. Son absorption se fait dans les premières parties du tube digestif sous l'influence de certains facteurs :

- la dose donnée,
- l'état ionique du fer,
- l'acidité gastrique,
- le degré de saturation de l'organisme.

Son transport se fait par voie sanguine.

Le fer joue un rôle primordial dans le métabolisme cellulaire et par son pouvoir oxydant a un rôle antitoxique. Une partie du fer est stockée, surtout dans le foie et la rate, sous deux formes :

— l'hémosidérine, forme peu réactive et peu abondante normalement ;

— la ferritine décrite par Lauburger, en 1937, forme entièrement réactive ; elle constitue une réserve dans laquelle l'organisme puise facilement.

Pourquoi les porcelets sont-ils si souvent touchés par l'anémie ? C'est que le taux d'hémoglobine subit une baisse physiologique dans les dix premiers jours de la vie, pour remonter ensuite si l'alimentation est équilibrée ; lors de carence en fer, cuivre et cobalt, au contraire, la chloro-anémie persiste ou s'aggrave. Chez les porcelets entretenus dans des enceintes cimentées, nourris au régime lacté intégral, cette anémie hypochrome, loin de se corriger, s'aggrave et les signes cliniques se développent généralement de la troisième à la sixième semaine de la vie. Selon Behrens (9), cette anémie serait plus fréquente dans les grandes portées que dans les petites. L'éleveur constate un manque de vivacité et une diminution de l'appétit ; la peau prend une couleur blême tirant sur le jaune et surtout nette aux oreilles ; les muqueuses se décolorent ; les conjonctives deviennent pâles et humides ; l'œdème gagne les paupières puis l'encolure et la respiration devient pénible et irrégulière.

L'examen du sang révèle une « anémie hypochrome, monocyttaire avec anisocytose, diminution des réticulocytes, apparition des corps de Joly, d'hématies polychromatophiles et d'érythroblastes. Le fer total du sang est diminué alors que le fer sérique est augmenté. Dans la moelle osseuse, il y a une diminution des cellules de la lignée rouge et des globules rouges immatures » (J. Santiago-Luque).

La maladie évolue en 15 à 20 jours, période pendant laquelle le malade passe d'une grande misère physiologique à la cachexie et finalement la mort survient, précédée par une chute régulière de la température.

La guérison spontanée peut s'observer au moment du sevrage mais la convalescence est toujours longue et les sujets restent débiles.

A l'autopsie, on trouve une pâleur des muqueuses et des muscles, des œdèmes et des épanchements séreux dans les grandes cavités, une dilatation du cœur, de l'entérite, de la gastro-entérite catarrhale et une nécrose centrolobulaire du foie.

Il est possible d'éviter cette anémie des porcelets à la mamelle par la mise au pâturage des truies et de leur portée dès la première

semaine, lorsque la saison le permet. Si l'élevage en plein air s'avère impossible, on peut prévenir cette crise en plaçant chaque jour dans la loge une motte de gazon avec la terre adhérente.

On peut également, pour plus de sûreté, distribuer systématiquement aux porcelets 5 centimètres cubes d'une potion ferrugineuse comportant par litre :

- 10 grammes de sous-acétate de fer,
- 1 gramme de sulfate de cuivre,
- 0,1 gramme de nitrate de cobalt,

ou incorporer, comme l'a recommandé au Danemark le Professeur Jespersen, 20 grammes de sulfate de fer dans la ration des truies gestantes.

Les expériences hongroises ont d'ailleurs montré l'intérêt qu'il y a à surveiller tout particulièrement le ravitaillement en fer et en cuivre des truies gestantes à partir du 75^e jour de la gestation. Les expériences hongroises ont montré également que l'herbe assurait aux différents groupes de porcs une source non négligeable de fer. Les porcelets dont les mères avaient reçu du fer et du cuivre pendant leurs gestations se sont montrés beaucoup plus résistants aux maladies infectieuses et la mortalité a été inférieure de 10 à 30 % à celle des lots témoins.

Cette méthode permet d'atteindre un double objectif : d'une part on assure aux porcelets une réserve de fer et de cuivre pour la première phase de leur vie extra-utérine ; d'autre part, on remédie, dans une certaine mesure, à l'affaiblissement de la mère.

La potion ferrugineuse utilisée par les chercheurs hongrois s'obtient en dissolvant dans un litre d'eau tiède : 12,5 grammes de sulfate de fer, 1,25 gramme de sulfate de cuivre.

Les doses mélangées à l'eau de boisson, sont les suivantes :

Jusqu'à 5 kg.	2 centimètres cubes
De 5 à 25 kg.	10 centimètres cubes
De 100 à 125 kg.	50 centimètres cubes
De 126 à 150 kg.	60 centimètres cubes
De 151 à 175 kg.	70 centimètres cubes
De 176 à 200 kg.	80 centimètres cubes

La solution doit être utilisée fraîche. Pour combattre une anémie déclarée, les doses peuvent être accrues.

Quant au traitement curatif, il ne s'avère pas toujours efficace et ne fait que reprendre les mesures prophylactiques citées précédemment.

On peut également badigeonner les mamelles de la truie avec une solution de sulfate de fer à 7 % et de sirop simple à parties égales ; mais la truie ne permet pas toujours ce traitement et surtout la paille, les poussières et les excréments s'agglutinent très facilement sur ses mamelles.

L'administration anti-anémique augmente fort peu l'activité du traitement et ne peut jamais se substituer à lui.

En définitive, seule la prévention de l'anémie est rentable dans un élevage porcin.

Rappelons toutefois que l'anémie des porcelets peut être également d'origine parasitaire et qu'il convient de s'en assurer dès qu'apparaissent des troubles d'anémie. Bien entendu, même dans le cas d'un traitement antiparasitaire, on peut associer une thérapeutique ferrugineuse.

Les autres oligo-éléments : iode, manganèse et zinc.

L'iode se caractérise, comme la plupart des oligo-éléments, par une concentration faible dans les humeurs et les tissus. Seule la glande thyroïde possède une teneur très élevée d'iode sous forme organique : la thyroxine qui est une hormone ; aussi nous nous permettrons de confondre en clinique carence en iode et hypertrophie de la thyroïde ou hypothyroïdisme.

La faible quantité de cet oligo-élément déposée dans les muscles et les tissus semble cependant jouer un rôle dans le métabolisme glucidique.

La carence en iode se manifeste par des troubles divers. Ils vont du simple goitre à des désordres beaucoup plus graves. Le goitre est le mieux connu de ces accidents.

Nous voudrions pourtant insister sur d'autres aspects de la carence en iode. Chez la truie, on remarque seulement une augmentation de la durée de gestation d'environ dix jours, un part lent et difficile. Mais les conséquences les plus graves se manifestent sur le porcelet. Quelques porcelets naissent morts, d'autres succombent en quelques heures. Ceux qui vivent présentent de la dyspnée, une absence totale de soies ; à l'autopsie, on observe de l'œdème de la tête et du cou.

Une faible carence provoque simplement une moindre résistance des porcelets favorisant ainsi l'action des microbes pathogènes.

La meilleure façon d'empêcher l'apparition de ces accidents chez les jeunes est de distribuer aux femelles gestantes un supplément d'iode. On diminue ainsi la morti-natalité et on évite la naissance de sujets non seulement goitreux mais encore très affaiblis et, parfois même, incapables de têter. De cette façon, on empêche également chez les femelles adultes l'apparition de troubles du cycle œstral et, chez les truies nourrices, une diminution marquée de la lactation.

Par l'intermédiaire de la thyroïde, l'iode agit non seulement sur la vie sexuelle mais sur l'ensemble des métabolismes des individus. Kelly a montré que chez le porc un supplément d'iode permet une meilleure balance de l'azote, du phosphore et du calcium. La glande thyroïde joue enfin un rôle dans la transformation du carotène en vitamine A.

On entrevoit ainsi toutes les répercussions qu'un dysfonctionnement thyroïdien, résultant d'une carence en iode, peut avoir sur la santé et la productivité des animaux.

La détermination des besoins en iode est difficile à établir. Selon Mitchell et Mc Lure (102) le métabolisme permet de donner les chiffres suivants :

Porc de 75 kg. : 80 à 160 γ par jour ou 0,5 à 1 γ par kilo de poids vif et par jour.

On a également essayé de calculer ces besoins en estimant les teneurs en iode de l'alimentation habituelle d'animaux vivant dans les régions où ne se constate pas de goitre.

Porc sevré de 25 kg : 40 à 80 γ par jour ou 1,5 à 3 γ par kilo de poids vif et par jour.

Truie de 200 kg. : 200 γ par jour ou 1 γ par kilo de poids vif et par jour.

Dans les régions éloignées de la mer et pauvres en iode, on pourra, dès les premiers signes de carence, ajouter trois gouttes d'iodure de potassium à 1 % à la ration quotidienne de la truie gestante.

Kalkus, mettant à profit la facilité d'absorption de ce corps par la peau, préconise un centimètre cube de teinture d'iode en friction légère sur la peau de la truie gestante une fois par semaine. « Il convient aussi de ne pas oublier qu'en dehors de ces états physiologiques (puberté, lactation, gestation) certaines infections et intoxi-

cations, le froid intense, un excès de protéines ou de calcium dans la ration augmentent les besoins en hormone thyroïdienne retentissant aussi sur ceux en iode ». (Ferrando R.) (51).

Le Manganèse. — Gabriel Bertrand (12) et ses collaborateurs, en 1913, mirent en évidence la présence de ce corps dans les tissus de l'homme et des animaux. Le suc gastrique le rend soluble et permet son absorption par l'intestin (Richards). Le foie et le pancréas sont les viscères qui en contiennent le plus mais, dès leur teneur maximale atteinte, l'excédent se trouve éliminé par la bile. Barker J.-R. et Sir Gonland Hopkins conclurent, d'après leurs expériences, que le manganèse était un biocatalyseur particulièrement favorable à l'élaboration de certaines sécrétions internes. Plus récemment, des expériences entreprises laissent penser que ce corps interviendrait dans le métabolisme phospho-calcique en activant les phosphatases du sang. Nous dirons plus simplement que le manganèse intervient dans les organismes et les tissus en voie de développement rapide.

D'une manière générale, la carence en manganèse s'accompagne d'une baisse de taux des phosphatases (Coombs) et entraîne chez la truie des troubles de la reproduction : stérilité due à des troubles de l'ovogénèse : on observe aussi des cas de malformation fœtale et de mort-natalité.

Après la naissance, la carence se manifeste chez le porcelet par une croissance irrégulière, des malformations du squelette se traduisant par des exostoses au niveau des articulations carpiennes et tarsiennes pouvant se confondre avec les malformations d'origine rachitique. Seule l'étude microscopique permet la différenciation.

Pour éviter les accidents de la reproduction et la carence en manganèse chez les porcelets, l'introduction dans la ration de 14 grammes de carbonate de manganèse par tonne de nourriture suffit. Par contre, le traitement curatif dans les déformations articulaires donne des résultats inconstants. Peut-être faudrait-il adjoindre à l'oligo-élément intéressé des extraits pituitaires et des vitamines.

Le zinc. — Le porc aurait un besoin relativement élevé de zinc. Cette question est encore très peu connue. Turker et Salmon (132) ont étudié, sous le nom de « Parakeratosis » une affection spéciale chez le porc à l'engrais due à une déficience en zinc. Hjarre (68), de Stockholm, a signalé une dermatose rappelant le « pemphigus végétal ».

tant » atteignant les porcelets à la naissance. Les lésions débutent aux parties distales des extrémités et gênent la formation des onglons ; mais l'affection se généralise ensuite sur les autres parties du corps et peut conduire à la mort en 6 à 7 semaines. La maladie se complique d'une pneumonie ; tous les essais de transmission sont restés négatifs. S'agit-il d'une carence en zinc ou plus simplement d'un déséquilibre entre divers éléments minéraux ? On pense, en effet que l'assimilation du zinc serait sous la dépendance des quantités de calcium et de phosphore ingérées.

Nous avons, jusqu'à présent, considéré uniquement les oligo-éléments ayant une action favorable sur l'organisme du porcelet et dont la carence provoquait des troubles plus ou moins graves. Mais notre étude ne serait pas complète si nous omettions de signaler les oligo-éléments défavorables. Nous voulons parler du sélénium, du molybdène et du fluor.

Le sélénium, ne semble pas exister dans les eaux en France comme on l'a signalé aux U.S.A. Toutefois, on a pu déceler ce métal dans le blé, le seigle, l'orge et le maïs cultivés sur des sols riches en sélénium.

Leur consommation peut alors provoquer des accidents se manifestant par la chute des soies et une pousse ralentie de la corne. Les doses toxiques pour le porc sont de l'ordre de 12 à 16 milligrammes pour mille.

De même des maladies consécutives à des excès de *molybdène* ont été observées en Ecosse et en Australie du Sud se traduisant par : une diarrhée violente, de l'amaigrissement, de la décoloration des poils et une diminution de la fécondité.

Le fluor existe dans l'organisme, et Gauthier et Glossmann ont montré qu'il jouait un rôle dans la stabilité de certains composés tels que l'émail dentaire et l'os. L'absence de fluor dans les eaux de boisson provoque bien entendu une sensibilité à la carie dentaire mais, malgré tout, l'intoxication par le fluor est encore plus préjudiciable que la carence.

On observe en effet une modification de la structure et de la composition chimique des dents, une altération osseuse avec hypertrophie des épiphyses, diminution de la résistance, arrêt ou retard de la croissance, de la diarrhée, des altérations de l'hypophyse, de

la thyroïde et des parathyroïdes, une diminution de la fécondité et finalement apparaissent la cachexie et la mort.

Cette intoxication par le fluor se fait sentir chez les porcs aux doses de 0,020 à 0,025 %.

En conclusion, les carences en oligo-éléments ne sont pas exceptionnelles mais généralement méconnues. Malgré tout, on peut estimer que nos connaissances restent encore sommaires dans le rôle de certains éléments dans le métabolisme général et sur leurs réactions (catalysantes, inhibitrices ou synergétiques) vis-à-vis les uns des autres.

L'utilisatin croissante de « concentrés » ajoutés à la ration du porc pose des problèmes de diététique fort intéressants mais complexes.

Le désir fort louable d'appliquer au maximum les connaissances théoriques par trop vulgarisées par certaines revues agricoles, fait commettre à l'éleveur des erreurs souvent graves de conséquences. Des accidents assez nombreux sont observés et, s'il est facile d'en déterminer l'origine alimentaire, il est toujours difficile, sinon impossible, de rapporter les causes à un élément précis.

Nous n'insisterons pas davantage sur la complexité et l'importance de ces éléments minéraux dans l'alimentation et le métabolisme de la truie et du porcelet.

La distribution systématique d'un complément minéral « adapté » et « convenablement » équilibré assurerait probablement la disparition de nombreux troubles dont la nature est actuellement inconnue. Turker et Salmon (132) obtiendraient d'encourageants résultats en complétant la ration de base avec des traces de sels suivant la formule :

Citrate de fer	0,3
Sulfate de magnésium	0,04
Carbonate de cuivre	0,005
Carbonate de cobalt	0,0006
Carbonate de zinc	0,1

d) SUBSTANCES MINIMALES NON MINÉRALES. LES VITAMINES.

Toutes les vitamines ne sont pas physiologiquement indispensables. En effet, chez les polygastriques (ruminants), les vitamines du groupe B sont synthétisées en grandes quantités par les bactéries du rumen ; chez les monogastriques, et le porc en particulier, les

synthèses microbiennes des vitamines du groupe B sont moins actives que chez les précédentes mais présentent néanmoins une importance certaine. Il est donc nécessaire d'établir une hiérarchie des besoins vitaminiques en fonction des possibilités de synthèse de chaque espèce. Le porc ne peut pas synthétiser à partir des éléments de la ration la vitamine A, la vitamine D et les vitamines du groupe B. Les carences en ces vitamines seront donc les plus néfastes pour cet animal.

La carence, d'ailleurs, ne provient pas toujours d'un apport alimentaire insuffisant ; on peut observer des avitaminoses par défaut d'absorption, par accroissement des besoins de l'organisme (surmenage, gestation, allaitement, croissance, etc.) ; les avitaminoses peuvent aussi résulter de troubles de l'utilisation ou de la présence d'un antivitamine.

Nous étudierons, dans ce paragraphe, les conséquences des carences en diverses vitamines chez le porcelet.

La vitamine A ou axérophtol.

Nous n'insisterons pas sur les propriétés physico-chimiques de cette vitamine mais signalons simplement qu'elle est détruite par la chaleur à 130° et par les rayons ultra-violet. Elle est sensible à l'oxydation et à la lumière.

Le rôle biologique de la vitamine A apparaît à l'étude des effets de sa carence.

Son action principale se situe au niveau du pourpre rétinien ou rhodopsine ; la vitamine A intervient dans la régénération de la rhodopsine dont elle est le co-enzyme et qui se décompose à la lumière pour se reformer à l'obscurité (Massard).

L'axérophtol possède une action sur le métabolisme des protides.

La vitamine A joue un rôle anti-infectieux en ce sens qu'elle possède un épithéliotropisme très poussé. Wolbach et Howe ont montré que lors de carence on observe un retard dans la formation intracellulaire des glycoprotéines et de la mucine tandis que la formation de kératine augmente. Il en résulte une altération des muqueuses digestives, oculaires, respiratoires, etc. qui prennent un aspect stratifié pavimenteux. La protection est alors insuffisante et l'infection s'en trouve facilitée.

L'axérophthol intervient également dans la nutrition du système nerveux central et des fibres nerveuses qui sans lui se démyélinisent et subissent la dégénérescence graisseuse.

A la lumière des rôles biologiques de la vitamine A on s'explique très bien son importance dans la ration.

La carence d'apport est, le plus souvent, responsable de l'hypovitaminose, en particulier chez le porcelet soumis à un régime sans lait (lait maigre, babeurre, farines, et.).

Les premiers symptômes de cette carence se signalent par de l'héméralopie (visibilité diminuée la nuit) amaurose et cécité par lésions du nerf optique.

Les troubles nerveux se manifestent par des paraplégies, des crises convulsives ou tétaniques, tremblements des membres postérieurs (porcelets trembleurs). La maladie des « convulsions du porcelet » se caractérise par des contractions musculaires toniques ou cloniques survenant par crise. Elle survient surtout après le sevrage : l'animal s'arrête, pousse un cri et tombe sur le sol ; la respiration est accélérée ; des tremblements, des mâchonnements et des nystagmus s'installent ; la crise peut durer de une à trois minutes. On signale parfois la présence de croûtes sur le corps (« crasse »). On a d'abord pensé que cette maladie était due à une avitaminose D et à une carence en phosphates ; mais actuellement on incrimine l'avitaminose A.

Les troubles épithéliaux sont polymorphes. Ils peuvent affecter la peau qui s'épaissit, se couvre de croûtes noirâtres, ce qui justifie le nom de « maladie de la crasse ». Les altérations des muqueuses prédisposent aux infections et aux parasitoses digestives, aux bronchopneumonies des jeunes. Le premier signe clinique décelable dans une porcherie est la toux à répétition dont sont affectés les porcs les uns après les autres.

Chez les truies, on observe une résorption des fœtus par suite des lésions du placenta (Hugues), des avortements, de la stérilité et des monstruosité des porcelets (membres postérieurs incomplets, testicules atrophiés, peau dépillée, absence d'yeux ou de pupille, cécité).

Hale (1933) a signalé chez les truies carencées 3 portées consécutives où les porcelets n'avaient pas de pupille et présentaient des lésions oculaires diverses.

Dans tous les cas, chez les porcelets carencés, la croissance est ralentie et l'utilisation de la ration défectueuse. Vers le 40^e jour de

la carence l'appétit diminue, l'animal est triste ; des lésions de la conjonctive apparaissent ainsi que des troubles de la vision. Il y a scoliose, puis paraplégie et finalement vers le 130^e jour, mort.

On observe exceptionnellement des hypervitaminoses A. Les besoins du porc sont assez différents selon les auteurs. Guilbert et Hart (64) donnent les chiffres suivants :

Truie allaitante : 4.000 U.I. ($\pm$) par jour.

Porc en croissance : 1.500 à 2.000 U.I. par jour.

Verrat : 3.500 U.I. par jour.

Dunlop (1935) donne : 60 γ par kilo de poids vif, en carotène.

Braude (1941) donne : 40 γ de carotène par kilo ou 6,6 γ (22 U. I.) de vitamine A, pour le porcelet.

Hale et Fraps (1941-1943) 80 à 100 γ de carotène par jour et par kilo de poids vif.

D'une manière générale, Guilbert, Howell et Hart (64) estiment qu'il faut trois fois la dose minima de vitamine A pour permettre la constitution de réserves dans le foie ou alors cinq fois la dose minima de carotène.

L'huile de foie de poisson constitue une excellente source de vitamine A. Il n'est pas recommandé cependant d'en donner aux femelles laitières car elle perturbe la sécrétion des matières grasses. Certaines huiles contiennent des acides gras insaturés provoquant des accidents dus à une usure accélérée de la vitamine E. Les tourteaux, les sons, les céréales (sauf le maïs jaune), les poudres de viande, de sang, de poissons sont dépourvus de vitamine A. L'éleveur peut fournir de la vitamine A sous forme de composés vitaminisés, de farine de luzerne déshydratée qui doit contenir au moins 150 milligrammes de carotène par kilo (à ce sujet, rappelons que le carotène existe dans la plupart des végétaux, qu'il est transformé au niveau de la muqueuse intestinale ou du foie en vitamine A, et surtout qu'il est très oxydable et, de ce fait, vite détruit lors des opérations de fanage de 30 à 90 %, ou de l'ensilage : 10 à 20 %).

Pour les jeunes, la meilleure source de vitamine est encore le colostrum maternel qui est 10 à 100 fois plus riche que le lait. Le jeune peut alors faire des réserves hépatiques.

(x) U.I. : Unité internationale = 0,6 γ de β Carotène = 0,3 γ de Vitamine A.

Pour la mère, en été, la source la plus rentable d'axérophthol est l'herbe verte : d'où l'intérêt des parcs pour les truies gestantes et nourrices.

Le traitement curatif reprend les mêmes données que la prophylaxie.

La vitamine D.

En 1912, Razinsky a constaté l'existence d'un rapport entre le rachitisme et le manque de soleil ; les animaux élevés à l'obscurité présentent des symptômes de rachitisme. La guérison est obtenue en donnant aux sujets du beurre, du jaune d'œuf, des huiles de foie de poisson.

Mac-Colim (1922) démontre que le pouvoir protecteur des huiles de foie de morue n'appartient pas au facteur A mais à des principes antirachitiques du groupe des stérols.

En 1889, Tanret avait isolé de l'ergot de seigle, l'ergostérol qui possède après irradiation par les rayons ultra-violets des pouvoirs antirachitiques (Hess et Steeböck, 1924). Windaus (1927) classe les produits obtenus successivement par irradiation dans l'ordre suivant :

ERGOSTÉROL irradié	—	LUMISTÉROL irradié	—	TACHYSTÉROL irradié
Non toxique		Non toxique		Non toxique
Non antirachitique		Non antirachitique		Non antirachitique
CALCIFÉROL irradié (Vit. D2)	—	SUPRASTÉROL irradié	—	TOXISTÉROL
Non toxique		Toxique		Toxique
Antirachitique		Non antirachitique		

Par irradiation du 7 déshydrocholestérol, Windaus obtient la vitamine D₃, substance très active qui existe à l'état naturel dans les huiles de poisson (thon et flétan) alors que la vitamine D₂ n'existe dans aucune de ces huiles.

L'activité de ces deux substances est la même chez le porc. Le mécanisme d'action du groupe des vitamines antirachitiques peut se résumer de la façon suivante :

— Il y a accroissement de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore et augmentation du dépôt des sels calciques au niveau des os ; cependant, des données récentes semblent prouver que si

le taux alimentaire du calcium est trop bas, son absorption intestinale est ralentie par le facteur D.

— Il y a correction du rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ quand ce dernier est incorrect.

Le facteur D rétablit l'équilibre humoral de ces deux éléments. Pourtant, l'influence du groupe vitaminique D n'est pas totale car il existe un complexe antirachitique comprenant :

— un minimum de calcium

— un minimum de phosphore

— un rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ convenable

— un apport suffisant de vitamine D.

— Enfin la vitamine D aurait une action certaine sur le métabolisme des glucides.

— Les accidents consécutifs à l'ablation des parathyroïdes sont évités par l'administration de vitamine D. La vitamine D provoque à dose élevée un hyperfonctionnement des thyroïdes. L'absorption de cette vitamine se fait au niveau de l'intestin en présence de graisse non minérale et de bile.

La carence en vitamine D aboutit chez le jeune au rachitisme et chez l'adulte à l'ostéomalacie.

Liégeois (91) estime que les accidents observés ne sont pas dus à une avitaminose D mais à un trouble du métabolisme de cette vitamine.

Chez les porcelets, on constate : des troubles anatomiques se traduisant par un arrêt du développement diaphysaire (taille raccourcie), des tuméfactions juxta-articulaires aux genoux, aux jarrets, aux coudes et aux grassets ; les aplombs sont faussés ; il y a parfois xyphose, lordose, scoliose et des troubles de la dentition.

Les troubles fonctionnels se manifestent par un décubitus prolongé ; les porcelets se déplacent en grognant et sur les genoux. On décrit également des crampes généralisées ou localisées telles que le spasme de la glotte pouvant aboutir à l'asphyxie. La croissance des sujets malades est ralentie.

Quant au syndrome humoral affectant les constantes phosphocalciques et phosphatasiques du sang, les données sont encore incertaines. On admet cependant que si la calcémie totale ne présente pas de variations notables, il y a une hypophosphatémie marquée. Le taux des phosphatases sanguines est augmenté.

Quant à l'équilibre acide-base, selon Lefèvre, il est dévié dans le sens d'une acidose non gazeuse chez les porcelets.

Chez les adultes, l'ostéomalacie se manifeste par du pica, puis par des boiteries douloureuses, un décubitus prolongé, de l'ostéoclasie (fractures pouvant se produire sous des influences banales) ; au dernier stade, il y a ramollissement des os.

Le traitement curatif de ces accidents se fait par voie buccale (huile de foie de morue ou de flétan) et par voie parentérale (vitamine D2 en solution huileuse ou alcoolique).

Les besoins des animaux sont variables selon les conditions de vie ; toutefois, la ration devra contenir :

Pour le porc de 25 kg. : 150 U.I. (1) par jour ou 150 à 200 U.I. par kilo d'aliment.

Pour le porc de 50 kg. : 250 U.I. par jour, ou 150 à 200 U.I. par kilo d'aliment.

Pour le porc de 100 kg. : 3 à 400 U.I. par jour, ou 150 à 200 U.I. par kilo d'aliment.

On aura soin également de veiller à mettre les jeunes sujets le plus souvent possible au soleil.

L'huile de foie de morue est riche en vitamine D, mais elle n'a pas toujours des actions favorables. Ferrando (51) a montré expérimentalement qu'une administration trop importante de cette huile provoquait une baisse du tocophérol (vitamine E) sanguin, se manifestant par de la dystrophie musculaire et une dégénérescence de la lignée séminale. L'huile de foie de morue en excès est antivitamine E. Il est préférable d'utiliser de l'huile de thon qui ne possède pas cette action ou alors compléter l'huile de foie de morue par addition dans la ration d'huiles de germe de blé ou de maïs riches en tocophérol.

(1) U.I. = 0,025 γ de vitamine D2 pure (titrée sur rat) ou de vitamine D3 (titrée sur porcelet).

Le complexe vitaminique B.

Sous ce nom, on désigne une série de vitamines hydrosolubles rencontrées principalement dans la levure de bière, les germes et le péricarpe des céréales.

On groupe sous ce nom les vitamines B1, B2 ou G, PP, B6, l'acide pantothénique, l'acide folique, la vitamine H1, la biotine, la choline, l'inositol et la vitamine B12.

La vitamine B1 ou aneurine ou anti-béribérique. — Cette vitamine est extrêmement sensible à la chaleur et à l'oxydation.

L'aneurine joue un rôle dans le métabolisme des glucides en permettant leur dégradation et la transformation de l'acide pyruvique en acide acétique ; elle intervient également dans la régulation de l'eau et dans la résorption des graisses qu'elle accélère en stimulant la lipase pancréatique.

Les accidents connus chez le porc sont imputables à une ration trop riche en glucides qui conditionnerait l'avitaminose B1, rupturant

ainsi le rapport $\frac{\text{glucides}}{\text{vitamine B1}}$ (Liegeois) (91). Les auteurs alle-

mands décrivent cette maladie sous le nom de « Herztod » ou mort cardiaque ; l'animal tombe en poussant un cri, présente quelques secousses et meurt. Ces syncopes cardiaques peuvent être précédées pendant 10 à 15 jours d'apathie, d'inappétence, de dyspnée, d'épistaxis, de cyanose, d'ataxie, de mouvements anormaux de parésie et de paraplégie ; la syncope se produit en général au cours d'une émotion.

Les lésions sont surtout musculaires et affectent le myocarde qui est parsemé de taches grises, parfois d'hémorragies ; les autres muscles, surtout au niveau du train postérieur, présentent des zones d'un jaune grisâtre dues à de la dégénérescence granuleuse ou hyaline. Cette affection, qui survient surtout au printemps et en été, frappe les plus beaux sujets, de race précoce, nourris de féculents. On rapproche souvent cette maladie de la maladie de l'œdème du porc s'accusant par des troubles nerveux et la présence d'œdèmes aux paupières, aux oreilles, à la face, au cou, au thorax, au ventre, et capable de provoquer la mort en 24 à 36 heures.

Pour Schmid (121), elle serait due aux carences en vitamines B et PP alors que Hidiroglou (67) fait intervenir un trouble métabolique en relation avec la vitamine A.

Ces accidents d'avitaminose B n'apparaissent que lors d'une alimentation exclusive en pommes de terre. Les vitamines B existent dans les levures (50 mg. par kg.), les graines entières de céréales, les sons, les déchets de meunerie, les tourteaux non décortiqués.

Le traitement curatif comporte l'utilisation de produits riches en vitamines B1 par voie buccale et par voie parentérale soit : 10 à 20 centigrammes d'aneurine par jour par voie intramusculaire et 10 à 20 milligrammes d'aneurine par jour per os.

Le traitement préventif doit apporter tous les aliments contenant cette vitamine B1 : céréales, tourteaux non décortiqués, etc., en respectant les besoins minima du porc qui sont de l'ordre de 75 millièmes de gramme par jour.

La vitamine B2 ou riboflavine. — La vitamine B2 intervient dans les oxydations intra-cellulaires solidairement avec la vitamine PP comme transporteur d'hydrogène ; comme telle, elle participe à la dégradation cellulaire des glucides en particulier. Elle améliore également la carence en magnésium ; elle intervient dans l'adaptation visuelle de la rétine.

La carence en vitamine B2 ne se rencontre pratiquement pas chez le porc ; le lait, les sous-produits du lait, la luzerne, les céréales et les tourteaux en contiennent suffisamment.

Toutefois on observe, lors de carence en riboflavine, la raideur des membres, des éruptions cutanées avec exsudations sur le dos et les côtés, une cataracte et un arrêt de la croissance.

Les doses curatives ne sont pas connues mais on peut s'inspirer des doses préventives qui sont de l'ordre de 67 millièmes de gramme (γ) de riboflavine par jour et par kilo.

La vitamine PP ou amide nicotinique (Elvehjem, 1937) (49). — La vitamine PP, « pellagra preventive factor », isolée par Goldberger fut identifiée en 1937 par Elvehjem, Madden et Strong à l'acide nicotinique et à son amide.

La nicotinamide joue un rôle considérable dans les oxydo-réductions.

La carence en vitamine PP fait plus souvent partie d'une multi-carence intéressant plusieurs facteurs du complexe B. Elle résulte d'une insuffisance d'apport ou de synthèse par la flore intestinale (suite d'un traitement sulfamidé par exemple) ou bien elle est conditionnée par une alimentation trop riche en glucides et en lipides, ou bien par un obstacle à l'absorption (troubles gastro-intestinaux).

Cette déficience serait responsable de « l'entérite nécrotique » en préparant le terrain à *Salmonella Cholerae* suis, et de certaines anémies. Par contre, Luecke R.-W., Thorp F., Mc Illen W.-N., Dunne H.-W. et Stafseth H.-J. (95), ne sont pas de cet avis ; pour eux, l'entérite nécrotique du porc doit être considérée comme la manifestation d'une carence complexe en vitamines B et non pas en acide nicotinique seul.

On observe également une perte de poids, de la diarrhée, des vomissements et des dermites.

Aux Etats-Unis, cette carence est plus certaine qu'en France étant donné l'alimentation extrêmement forte en maïs qui renferme une substance anti-acide nicotinique.

Les céréales, les sons, le tourteau d'arachide, les farines de viande et de poisson subviennent facilement aux besoins du porc qui varient de 200 à 600 γ par jour et par kilo.

Quant aux doses curatives, elles peuvent aller jusqu'à 300 milligrammes par jour, per os. La vitamine PP peut être administrée en même temps que la médication sulfamidée qu'elle fait mieux tolérer (à raison de 5 cgr. d'acide nicotinique pour 50 cgr. de sulfamides).

La vitamine B6 ou adermine ou pyridoxine, se trouve dans la levure, les céréales, le foie, les muscles, le jaune d'œuf, le lait, comme tous les composants du groupe B.

Elle est un vecteur d'hydrogène intervenant dans les processus d'oxydoréduction au cours des métabolismes des lipides et des protides ; elle intervient également dans le fonctionnement des muscles et des nerfs ; elle stimule aussi la synthèse de l'hémoglobine.

La carence en pyridoxine entraîne l'anémie, des convulsions, de l'épilepsie, une croissance lente et de la leucopénie. A l'autopsie, on note des dégénérescences nerveuses.

Toutefois, le lait, les grains et les sons étant d'excellentes sources de vitamine B6, la carence spontanée est fort improbable.

Acide pantothénique. — On le trouve dans toutes les sources du groupe B mais il est difficile de l'isoler ; aussi se sert-on surtout de sa forme synthétique.

Son rôle biologique est celui d'un système enzymatique qui possède une action importante dans le métabolisme intermédiaire des glucides et des lipides ; il augmente la résistance des muqueuses aux infections ; il joue un rôle protecteur pour le foie ; il active la croissance et la pigmentation des poils.

Quant à la carence en acide pantothénique, on ne connaît rien de précis à son sujet chez le porc. On lui attribue toutefois la présence des pellicules sur la peau, les soies fines, une sécrétion brunâtre autour des yeux, des troubles gastro-intestinaux, une croissance ralentie, une démarche anormale ressemblant à celle de l'oie.

En fait, il n'y a rien de bien caractéristique et une carence est peu probable si l'on considère la richesse de la farine d'arachide, des céréales et ses sons en cette vitamine.

Les besoins du porc sont estimés à 414 γ (millionième de gramme) par kilo d'aliments.

Vitamine B12. — La vitamine B12 fut découverte en 1948 simultanément par un chercheur américain Rickes, un chercheur anglais Lester Smith et un Hollandais Wijmenga. Cette vitamine a motivé un assez grand nombre de recherches et serait un des constituants de « l'animal protéin Factor » (A.P.F.). Cet A.P.F. apporterait de la vitamine B12 et aussi de petites quantités d'antibiotiques. Ce complément minéral A.P.F. prend naissance au cours de la croissance des micro-organismes qui font la synthèse des antibiotiques (tel que *Streptomyces Griseus*) et aussi de certaines vitamines. Les jus de fabrication d'antibiotiques seraient intéressants comme source d'A.P.F.

Les propriétés biologiques de la vitamine B12 apparaissent surtout après administration par voie parentérale ; par voie buccale, elle est dix fois moins active. Elles se manifestent surtout sur le métabolisme des protides où la vitamine B12 se comporte comme une substance anabolisante ; elle intervient dans l'élaboration des protéines, des nucléoprotéines et de l'hémoglobine. Sa propriété la plus manifeste et la mieux connue est son rôle anti-anémique.

La vitamine B12 est stockée dans le foie (un gramme par tonne d'organe), les reins et les muscles.

De nombreuses expériences ont été entreprises avec les sous-produits d'antibiotiques et les résultats sont souvent difficiles à interpréter en raison de la juxtaposition de l'influence de la vitamine B12 et de celle de l'antibiotique. La vitamine B12 ajoutée à un régime exclusivement végétal permet d'obtenir des résultats comparables à ceux que l'on observe avec un régime contenant des protéines animales.

Richardson (1950-1951) admet une interaction entre la vitamine B12 et les antibiotiques et un effet de ces deux éléments sur les besoins en acide pantothénique du porc. En l'absence de B12, il y a accumulation d'acide pantothénique dans le foie ; la vitamine B12 et l'acide pantothénique exercent une action épargnante l'un sur l'autre en l'absence d'auréomycine ; enfin, l'auréomycine économiserait la vitamine B12 et l'acide pantothénique.

Les travaux danois récents montrent que la fécondité des truies carencées est considérablement diminuée par rapport à celle des truies recevant cette vitamine ou une protéine animale. Le nombre de porcelets et la vitalité de ceux-ci sont réduits par la carence en vitamine B12. On décrit également des troubles de l'hématopoïèse, des troubles nerveux, des dermites non spécifiques d'ailleurs, des diarrhées et des troubles de la croissance chez les porcelets.

Masclanis H. (99) traite les anémies d'origine alimentaire, les troubles nerveux et digestifs, par la vitamine B12 aux doses de 10 à 20 γ injectées par voie intramusculaire et renouvelées une ou plusieurs fois à quelques jours d'intervalle.

Quant aux doses préventives, elles sont estimées à 15 à 27 γ de vitamine B12 par kilo de ration.

Ce facteur est normalement contenu dans le lait écrémé, les farines de poisson et de viande, les ensilages et même les excréments d'herbivores.

La vitamine C ou acide ascorbique.

La nécessité de cette vitamine n'apparaît pas pour tous les auteurs. Selon le Professeur Jean-Blain (74), le porc ne serait pas sensible à cette carence, sauf dans des conditions spéciales. Par contre, Liegeois décrit des symptômes bien précis de cette carence chez le porc. Nous nous rangeons du côté de Liégeois (91) en estimant que si la carence n'est pas fréquente, il convient malgré tout d'en envisager la possibilité.

La vitamine C est synthétisée par le porc et les carences n'apparaissent souvent que lors de la gestation, de la lactation, des infections et de la croissance.

Elle intervient dans les processus d'oxydo-réduction intracellulaire et, de ce fait, possède une action trophique sur le tissu mésenchymateux, une action anti-infectieuse, anti-toxique et anti-allergique ; son action s'étend au développement et à la maturation des globules rouges conjointement avec le fer et le cuivre, à la dégradation des protides et enfin à l'ostéogénèse.

Cette importance de la vitamine C permet à Liégeois (91) de décrire quelques accidents provoqués par une carence en cette vitamine chez le porcelet. Les symptômes du scorbut sont assez pathognomoniques : « Les soies s'arrachent sous la moindre traction et la racine est marquée d'une goutte de sang noirâtre (pourriture des soies) ; la préhension de l'animal par les oreilles provoque des hémorragies étendues de la peau et du tissu sous-cutané. Les hémorragies musculaires et articulaires sont douloureuses et s'accusent par des tuméfactions. Au niveau des muqueuses, elles se traduisent suivant les cas par des épistaxis et des hémoptysies, du meloena, de l'hématurie ».

Liégeois (91) décrit également une maladie de Barlow chez le porc semblable à celle qui affecte le chien, dont les symptômes sont très peu typiques : décubitus prolongé, relever difficile, dos vouté, sensibilité des membres postérieurs, inappétence, amaigrissement.

Dans les deux cas, l'auteur conseille l'abattage des sujets atteints.

Le traitement préventif est à base d'aliments frais tels que lait, fruits, légumes, glands, châtaignes. Les femelles gestantes, les jeunes en croissance et les nourrices en ont un besoin accru, malgré la synthèse qu'ils font de la vitamine C. Dans les états anémiques, la vitamine C doit être associée aux sels de fer à la dose de 0.05 gramme à 0,30 gramme par jour.

La vitamine E ou tocophérol.

La carence en tocophérol est assez discutée et ne serait observée que chez le rat.

Malgré tout, Ferrando (51) pense qu'elle serait à l'origine de la maladie des porcelets ou baby-pig-disease.

Le rôle biologique de la vitamine E est loin d'être précisé. Toutefois, on lui attribue une action sur la sphère génitale, sur l'appar-

reil neuro-musculaire ; elle a une action anti-oxydante s'opposant à l'oxydation de substances telles que la vitamine A, les acides gras non saturés existant dans l'huile de foie de morue. C'est ce qui explique l'action antivitaminique E de l'huile de foie de morue.

La baby-pig-disease atteint les porcelets à la naissance et aux premières heures de la vie ; ce serait une toxicose ; les sujets paraissent en bonne santé puis sont atteints d'une diarrhée séreuse, la peau se refroidit, les soies deviennent sèches et rudes, le malade se déshydrate, il entre dans le coma et meurt dans les 3 à 5 jours : il n'y a pas de fièvre. Les réserves du foie en glycogène sont épuisées. Il y a une forte hypoglycémie et parfois de l'urémie.

Cette maladie est encore actuellement sujette à de nombreuses controverses ; pour Graham et ses collaborateurs, l'hypoglycémie serait le facteur essentiel puisque le traitement glucosé est efficace.

Young (138) ne croit ni à l'origine alimentaire, ni à l'origine hypoglycémique de la maladie mais plutôt à un phénomène lié à l'anaphylaxie, à une véritable immunisation des porcelets, dont l'antigène est le virus de la peste porcine.

On attribue également la maladie des « muscles blancs » à une carence primitive en tocophérol. Les lésions affectent symétriquement les muscles lombaires et cruraux ; ceux-ci sont parsemés de bandes étroites, courtes et blanchâtres. On peut observer parfois une dégénérescence des fibres cardiaques. Ces lésions provoquent chez l'animal atteint un lever difficile, une marche pénible, de la paralysie, de la sensibilité et de la rigidité progressive localisées au train postérieur, troubles qui en quelques jours aboutissent à la cachexie et à la mort.

Le traitement consiste à administrer la vitamine E sous forme d'huile de germe de blé ou d'L. tocophérol associée ou non avec les vitamines A1, B1, B2 et B6 par voie buccale et intramusculaire.

La vitamine E n'étant pas toxique, l'hypervitaminose E n'est pas à craindre.

La vitamine K ou anti-hémorragique, et autres vitamines.

L'apport alimentaire et celui de la synthèse microbienne intestinal suffisent largement aux besoins journaliers du porc ; ainsi que toutes les autres vitamines non citées dans ce chapitre, la vitamine K ne nécessite pas de développement spécial, sa carence n'existant pas chez le porc.

CONCLUSION.

De ce rapide aperçu sur les vitamines, il ressort que trois vitamines sont extrêmement importantes chez le porcelet nouveau-né. Ce sont : la vitamine A, la vitamine D et le complexe vitaminique B. L'importance d'un ravitaillement vitaminique satisfaisant d'abord pour la mère gestante, la truie nourrice, puis le jeune, apparaît donc comme considérable.

A cette notion de besoins en vitamines satisfaits s'oppose la notion d'antivitaminique dont on ne tient pas assez compte.

A côté de ces éléments plus ou moins connus, l'animal protein factor reste encore un problème incomplètement résolu du fait de la juxtaposition des effets de la vitamine B12 et de l'antibiotique dont il provient.

Cette notion d'antibiotique dans l'alimentation du porc, si elle a connu un énorme engouement de la part de l'éleveur, doit être actuellement ramenée à de plus justes proportions.

L'addition de faibles doses d'un antibiotique à la ration du porc en croissance se traduit par un accroissement de la vitesse de croissance, par une réduction corrélative, éventuelle, de l'indice de consommation et aussi par une réduction de la fréquence ou de la sévérité des troubles en rapport avec le tube digestif. L'action est d'autant plus marquée que le porc est plus jeune ; l'augmentation de la vitesse de croissance est d'autant plus forte et plus spectaculaire que les rations sont plus déséquilibrées et les conditions sanitaires déplorables. L'appétit s'accroît souvent avec les antibiotiques et il faut voir là une des raisons de l'augmentation de la vitesse de croissance. Notons cependant une ombre à ce tableau. D'abord le sauvetage des animaux peu doués, faibles, pouvant ainsi, s'ils servent de reproducteurs, être à l'origine de descendance peu intéressantes.

Quant à l'action des antibiotiques, il n'y a encore que des hypothèses : « Il est probable que le développement des micro-organismes nuisibles du tube digestif est entravé et que cette action se fasse essentiellement sentir à ce niveau ; mais il n'est pas exclu que l'antibiotique ait, en outre, une action nutritionnelle » (Lepage).

Michel et François arrivent à la conclusion que les antibiotiques agiraient comme facteur de croissance en inhibant le catabolisme bactérien, évitant ainsi le gaspillage de métabolites essentiels.

Calet et Rerat (27) ne sont pas de cet avis et pensent plutôt que les antibiotiques, et l'auréomycine en particulier, seraient un « facteur de sénescence » qui, en favorisant l'engraissement précoce, en diminuant les besoins d'énergie et en provoquant la chute du rapport nucléo-plasmatique, abrégeraient la durée de la vie.

L'utilisation des antibiotiques s'avère intéressante pour de multiples raisons : elle permet d'éviter les porcelets chétifs et augmente ainsi la rentabilité de l'élevage ; elle prévient les affections microbiennes et surtout l'entérite des porcelets. Mais les antibiotiques utilisés sans contrôle et trop abondamment peuvent créer une antibio-résistance rendant inefficaces les traitements ultérieurs.

Malgré tout, on est arrivé à un point tel de l'utilisation des antibiotiques que l'on se demande si ceux-ci ne demeurent pas indispensables pour la rentabilité de l'élevage.

Certains auteurs même, Perry, Beeson (8) et Wosteen en sont arrivés à utiliser les détergents. Ils ont en effet remarqué que l'alkylbenzine-sulfonate à la dose de 0,26 % aurait la même action positive que le chlorhydrate d'auréomycine, à 7,5 milligrammes par livre anglaise de régime. Ces expériences ont été confirmées par Besson et Coll.

Au terme de cette brève étude, on est étonné du nombre et de la multiplicité des maladies par troubles de la nutrition. Actuellement, l'éleveur cherche à limiter le plus possible les pertes des premiers jours ; il cherche également à élever tous les porcelets de la portée et à éviter ainsi « les queues d'élevage ». La sélection naturelle ne joue plus. L'élevage devient scientifique est raisonnée. Aussi, chaque élément de la ration est nécessaire : il faut tout peser, tout calculer, aucune erreur ne peut être admise sous peine des plus graves conséquences. L'élevage est devenu intensif et, en reprenant l'expression du Professeur Bertrand (10) « l'organisme vivant, comme un moteur, est d'autant plus fragile qu'il a un rendement élevé ». Ce rendement élevé nécessite la qualité des aliments et surtout un équilibre constant des différents constituants de la ration. Le moindre écart de régime amène un affaiblissement du terrain, une diminution de la résistance et favorise l'infection.

On est donc amené à considérer qu'une alimentation défectueuse, si elle provoque des maladies carentielles graves, ouvre également la porte aux maladies infectieuses d'autant plus à craindre que la promiscuité est plus grande.

CHAPITRE III

LES MALADIES INFECTIEUSES

GÉNÉRALITÉS.

Sous ce terme de « maladies infectieuses » des porcelets, on désigne un ensemble d'affections bactériennes ou virales, sévissant à l'état enzootique, généralement non contagieuses, irrégulièrement inoculables, atteignant les jeunes animaux immédiatement ou peu après la naissance, dues à des germes variés dont le mode de pénétration et la pullulation dans l'organisme sont conditionnés par des facteurs étiologiques communs relevant essentiellement du jeune âge et des conditions hygiéniques, caractérisées cliniquement par leur gravité, leur évolution généralement aiguë, leur traduction protéiforme avec associations variables de syndromes généraux septicémiques, digestifs, respiratoires, locomoteurs, nerveux, oculaires et d'omphalites.

La constitution et la physiologie du porc semblent le prédisposer quelque peu aux infections que favorise d'ailleurs une vie confinée en société. Le porc est extrêmement sensible aux déséquilibres alimentaires et, par voie de conséquence, aux infections. A ce propos, on rappellera l'effet de la carence en vitamine A qui, en diminuant la résistance des épithéliums et des muqueuses, permet une pénétration intense des microbes.

Maxer (1931) (100) a montré que le calcium aurait une action certaine dans la prévention des pneumo-entérites.

Quant aux protides, leur rôle serait important dans la fabrication des anticorps (Delaunay, Verge, Pilet, Bruck et Quesnel) (134).

Malgré tout, le manque d'hygiène est la véritable cause des maladies infectieuses du nouveau-né. Ferrando R. (51) parle d'un « microbisme de porcherie » qui reste à l'état latent. Car, en effet, le

porc lui-même contribue à ensemençer le milieu dans lequel il vit. Les germes se multiplient d'autant plus vite que l'hygiène des locaux y est plus défavorable (froid, humidité, luminosité). Tous ces germes ne peuvent être éliminés et il faut, selon l'expression même de Ferrando (51), réaliser un équilibre porc-microbes.

La virulence du microbe sera fonction de la résistance du porc et ce dernier réagira en conséquence et selon l'intégrité de son organisme.

I. — RÉACTIONS DE L'ORGANISME A L'INFECTION.

Lors d'attaques par les germes, l'organisme se défend par trois moyens différents :

- il peut offrir un obstacle à la pénétration du germe,
- il peut, le germe ayant pénétré, avoir des réactions soit spécifiques (anticorps), soit des réactions non spécifiques (phagocytose).

1) *Les obstacles à la pénétration du germe*

a) *La peau* se défend d'une façon mécanique : les cellules cornées qui doivent être humides forment des couches éliminées progressivement, entraînant avec elles des germes ; elle se défend également d'une façon chimique : par élimination de la sueur, par les humeurs cutanées lors de suintements, etc.

b) *Les premières muqueuses des voies supérieures.* — La salive, en soi, est peu bactéricide mais elle renferme du lysozyme qui permet la lyse de nombreuses bactéries ; la salive contient, d'autre part, quelques germes et il y aura alors antagonisme microbien.

Le tube digestif est le siège d'une flore microbienne qui s'oppose au développement d'une flore pathogène.

Les sécrétions intestinales enrobent les bactéries et empêchent leur mobilisation.

La bile modifie la flore intestinale ; elle possède en outre un léger rôle enzymatique ; elle neutralise certaines toxines grâce au taurocholate qu'elle renferme.

Les défécations, enfin, éliminent énormément de bactéries.

c) *L'appareil respiratoire* lui-même s'oppose à l'invasion des germes principalement par les cils vibratiles et les inhibe par le mucus trachéal. (La toux est un moyen de défense).

Ces moyens de défense « mécaniques » sont la première barrière que l'organisme place au-devant du germe. Bien qu'elle soit d'une excellente efficacité lorsqu'elle est saine, le germe peut pénétrer dans l'organisme qui réagit alors d'une façon différente.. Jenner (1796), Pasteur, Chamberland, Roux, 1880), Metchnikoff (1882) Bordet, ont étudié plus spécialement ces réactions.

2) *Les réactions de défense non spécifiques*

Ce sont des réactions cellulaires connues sous le nom de phagocytose. Metchnikoff définit la phagocytose comme étant « l'acte par lequel certaines cellules et notamment les leucocytes englobent dans leur protoplasme des corps étrangers, solides, vivants ou morts, en tentant de les éliminer en les digérant ».

Les réactions non spécifiques sont cellulaires, rapides, locales et de nature chimique. Elles se manifestent quel que soit le germe en cause.

3) *Les réactions de défense spécifiques*

Elles sont par contre d'origine humorale, donc tardives, toujours générales et de nature physique. Nous touchons un problème extrêmement vaste de la pathologie générale et nous nous bornerons simplement aux définitions en insistant un peu plus longuement toutefois sur les phénomènes de Reilly et de Selye.

L'organisme réagit spécifiquement contre un germe par la formation d'*anticorps* qui sont « des substances particulières apparaissant dans les humeurs et le sérum d'un organisme après pénétration de substances antigéniques avec lesquelles elles ont la propriété de se combiner spécifiquement. Ces anticorps seraient d'origine lymphocytaire ».

Les anticorps sont indissociables des *antigènes* qui sont « des substances susceptibles, après pénétration dans un organisme hétérogène, de provoquer la formation d'un anticorps et de réagir spécifiquement avec lui ».

Intimement liée à la phagocytose, aux anticorps et aux antigènes, *l'immunité* est la propriété qu'ont les êtres vivants de se défendre contre la pénétration et le développement des agents pathogènes dans leur organisme.

L'immunité peut être *naturelle*. Elle est alors « l'état de résistance innée, vis-à-vis d'un microbe, qu'une espèce animale ou un individu doit à sa constitution physico-chimique, spécifique ou héréditaire. Cette immunité est soit absolue, soit relative. L'immunité de l'individu est due à la conjonction de la défense extérieure, représentée par l'activité humorale (lysozyme du lait, du colostrum) et la défense interne caractérisée par la phagocytose ».

L'immunité acquise, « c'est l'état réfractaire durable qu'un sujet a acquis activement lui-même grâce à des réactions spécifiques dans la lutte engagée contre les microbes, ou par l'introduction artificielle dans son organisme de microbes vivants, atténués ou tués, ou de leurs toxines atténuées (immunité acquise après vaccination), ou l'état réfractaire éphémère acquis passivement par l'injection de sérums d'animaux (immunité après sérothérapie) ».

Chez le nouveau-né, cette immunité passive peut être acquise grâce au passage dans le sang fœtal des anticorps maternels ou par l'intermédiaire du colostrum pendant les premiers jours de la vie.

Lépine définit une autre immunité : *l'immunité tissulaire* « qui intervient surtout dans les maladies à virus et serait l'établissement de la résistance individuelle d'un organisme vis-à-vis d'une infection en l'absence de tout facteur cellulaire ou humoral ».

On parle d'une *allergie infectieuse* qui est un phénomène spécifique également, dû à l'action d'un agent infectieux ayant sensibilisé l'organisme.

Les germes pénétrant dans l'organisme créent une immunité différente selon que l'on se trouve en présence de bactéries ou de virus.

L'immunité dans les maladies bactériennes. — On admet actuellement le rôle de l'anticorps O (anticorps dû au soma des bactéries mobiles ou immobiles) par son action directe bactériolytique dans le cas de quelques germes et par son action indirecte bactéricide en ce qui concerne presque toutes les espèces microbiennes. Par contre, l'anticorps H (ou flagellaire, dû aux bactéries ciliées et mobiles) reste dépourvu de tout pouvoir protecteur.

Dans l'immunité anti-infectieuse microbienne, il pourrait y avoir, à côté de l'immunité humorale, et associée à elle, une immunité cellulaire (phagocytose déterminée par le pouvoir opsonisant du du sérum) ou histogène. Cette dernière immunité témoignerait d'un état de sensibilisation des tissus qui, après un premier contact avec l'antigène, se trouvent en état d'alerte pour limiter toute nouvelle infection par le même germe (Gastinel).

L'immunité dans les infections à virus. — L'immunité tissulaire joue un rôle très important dans les maladies à virus.

Dans le cas d'immunité tissulaire locale « chaque tissu se défend pour son propre compte » (Besredka) ; l'immunité tissulaire générale est la somme de tous les tissus sensibles (Levaditi).

Dans la résistance tissulaire, le système nerveux n'est pas indifférent et Reilly a montré le rôle du système sympathique dans les infections.

Le phénomène de Reilly ne peut être dissocié du phénomène de Selye chez le porc comme l'ont montré Verge, Goret, Paraf, Letrent, Drieux, Tisseur, Labie, dans leurs récents travaux.

L'invasion microbienne est, en général, à point de départ intestinal avec envahissement progressif des divers parenchymes par l'intermédiaire de la circulation sanguine. A côté des agressions spécifiques qui provoquent des maladies classiques, il est une infinité d'agressions auxquelles l'organisme répond par des réactions non spécifiques : certaines d'entre elles sont connues depuis longtemps mais les vues d'ensemble de Selye, ses théories sur le syndrome général d'adaptation expliquent mieux certaines pathogénies.

Ce syndrome d'adaptation « est un ensemble de perturbations non spécifiques apparaissant dans un organisme qui est ainsi placé dans des conditions nouvelles, sous l'action d'agents fort divers et plus spécialement les microbes ». Chaque fois qu'il y a une action extérieure, il y a une réaction intérieure : cette succession de réactions est appelée : « Réaction oscillante post-agressive » par Laborit. Nous sommes là en présence de réactions non spécifiques mais d'origine humorale. Selon Selye, les agents « stressants » alertent l'hypophyse antérieure par une voie encore inconnue, lui font sécréter l'hormone adrénocortico-trophique (A.C.T.H.) et l'hormone somatotrope (S.T.H.). L'A.C.T.H. stimule la sécrétion par le cortex surrénal des

composés glucido-corticoïdes dont les effets sont inhibiteurs (catabolisme, diminution de la formation des granulomes et des réactions allergiques). La S.T.H. au contraire, provoque la sécrétion des minéralo-corticoïdes et augmente les réaction défensives (anabolisme, augmentation de la formation des granulomes et des réactions allergiques, augmentation de la résistance à l'infection). Le résultat de ces sécrétions dépend de l'équilibre, entre, d'une part, A.C.T.H. et gluco-corticoïdes et, d'autre part, S.T.H. et minéralo-corticoïdes ; lorsque cet équilibre est rompu, le choc de l'agression ne peut être surmonté et les maladies de l'adaptation se produisent. Lorsqu'un organisme est exposé d'une façon continue à une agression, le syndrome d'adaptation se déroule normalement en trois stades.

a) *La réaction d'alarme*, groupant les phénomènes généraux non spécifiques provoqués par l'agression et comportant une phase de choc (ensemble de phénomènes de déficience pouvant aboutir à la mort) et une phase de contre-choc résultant de la défense de l'organisme et au cours de laquelle les troubles précédents disparaissent progressivement.

b) *La phase de résistance*, groupant les réactions générales non spécifiques répondant à l'agression vis-à-vis de laquelle l'organisme s'est adapté ; au cours de cette phase l'organisme paraît avoir retrouvé son équilibre.

c) *Un état d'épuisement* représentant la somme des réactions générales qui résultent d'une exposition trop prolongée aux agents agressifs.

Reilly insiste sur le rôle du système nerveux. L'intérêt des travaux de Selye est d'avoir souligné l'importance des réactions endocriniennes et notamment des surrénales aux agressions et d'avoir substitué à la notion classique du terrain constitutionnel morphologique celle de terrain fonctionnel dynamique, caractérisé par les échanges hormonaux et métaboliques qui le conditionnent.

Mais ce phénomène de Reilly-Selye n'existe guère que dans la gastro-entérite non infectieuse du jeune à la mamelle et le plus souvent chez le porcelet au sevrage.

Chez le nouveau-né, d'ailleurs, les réactions se manifestent par des symptômes extrêmement semblables et il est souvent difficile, cliniquement, de poser un diagnostic précis. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dissocier les maladies d'origine bactérienne des maladies d'origine virale.

II. — LES MALADIES BACTÉRIENNES.

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, la mortalité des porcelets est fréquente. Elle relève de causes différentes mais en particulier de l'action des bactéries qui trouvent dans l'organisme du nouveau-né un milieu favorable à leur développement.

Ces maladies peuvent se diviser en 6 grands groupes principaux :

- Les septicémies.
- La brucellose.
- La listerellose.
- L'entérotoxémie.
- Le rouget.
- La nécrobacillose.

A) *Les septicémies du porcelet*

1) *Les streptococcies.*

Dues à streptococcus suis, variété de streptococcus animal pyogènes qui atteint surtout les porcelets non sevrés ou qui viennent de l'être (Lesbouyries et Berthelon) (89). L'infection peut revêtir une allure contagieuse (Willems). Elle sévit toute l'année avec une recrudescence en automne et au printemps.

Streptococcus suis, germe gram positif, se présente sous forme de cocci souvent associés par deux : forme diplostreptococcique. Sa résistance dans le milieu extérieur dure plusieurs semaines ; il se conserve fort bien dans l'atmosphère humide des porcheries.

Etiologie. — Les porcelets s'infectent par la voie digestive dans les premiers jours de la vie, souvent en absorbant le lait de la truie porteuse de germes.

Boutet (18) a même observé l'infection in-utéro des porcelets, ceux-ci naissant malades.

L'infection peut également être d'origine ombilicale, mais plus rarement.

Symptômes. — Ils sont très divers mais il en existe souvent un qui prédomine dans un élevage.

Forme suraiguë, la plus fréquente. Dans un élevage, certaines truies avortent, d'autres mettent bas des portées entières de mort-

nés à terme. Parfois aussi seuls deux ou trois porcelets naissent vivants mais pour mourir rapidement sans signe clinique précis. Lorsque tous les petits naissent vivants, ils présentent une rougeur diffuse ou des taches rouge vineux ou des boursoufflures de la peau, et meurent rapidement avec de petits cris.

Forme aiguë : Les petits sont nés normaux et têtent bien pendant 2, 3, 4 jours, puis brusquement la maladie survient sous forme de septicémie : température élevée, inappétence, prostration complète ou démarche titubante, apparition de taches rouge vineux sur la peau, respiration dyspnéique, entérite légère ou marquée, parfois même hémorragique.

L'évolution est fatale en 24 heures ; les porcelets meurent, ouvrant largement la bouche comme s'ils s'asphyxiaient.

Forme subaiguë : Les symptômes généraux du début sont atténués et précèdent les localisations diverses. On observe surtout de l'arthrite et une dermite suppurée.

Arthrites : Au niveau d'une ou plusieurs articulations qui sont, par ordre d'importance : le jarret, le genou, le grasset, le boulet ; on voit de la tuméfaction, de la chaleur, de la douleur. Les animaux boitent le plus souvent mais parfois aucun signe fonctionnel n'est visible et ce sont alors des pneumonies ou des septicémies qui tuent les sujets en 4 à 5 jours.

Dermite suppurée : Elle se voit chez des sujets plus âgés, de 10 à 15 jours. C'est l'impétigo ou eczéma du nouveau-né ; caractérisé par l'apparition des pustules autour des yeux, de la bouche, des narines, parfois même au niveau des canines (Lucas) (94), puis formation de placards croûteux sur l'abdomen et les membres. La mort survient en une à trois semaines.

D'autres localisations peuvent se rencontrer, mais moins fréquemment :

Localisation oculaire : Elle peut se voir dès la naissance des petits. Ceux-ci naissent avec des paupières soudées par une croûte brunâtre recouvrant un magma purulent, ou avec des yeux volumineux exorbités, se desséchant rapidement. Parfois ils naissent avec des yeux normaux mais bientôt apparaît une conjonctivite, une kératite et la fonte complète d'un ou des deux yeux (Lesbouyries et Berthelon) (89).

La péricardite enzootique : Très difficile à diagnostiquer.

L'entérite : Peut se voir quelquefois seule.

La broncho-pneumonie : Surtout sur les sujets de trois à six semaines et quelquefois sur ceux de huit à dix jours, sous forme de coryza, puis de broncho-pneumonie avec des signes très discrets : dyspnée, toux peu perceptible confondue avec les grondements, peu ou pas de jetage. Bien souvent on est en présence d'une grippe compliquée de streptococcie.

On a signalé aussi des localisations nerveuses chez le nouveau-né mais surtout chez des porcs de deux à trois mois (Willems).

Lésions.

1) Dans la forme septicémique, ce sont les lésions habituelles des septicémies : toutefois, on peut noter la congestion à peine marquée des organes (foie, rate) (Lucas) (94). Willems pense, d'autre part, que l'épanchement péricardique est presque constant dans la streptococcie.

2) Dans les localisations, on note de l'arthrite suppurée, de la broncho-pneumonie disséminée, de la pleurésie séro-fibrineuse ; en général, tous les ganglions sont hypertrophiés et congestionnés.

Diagnostic.

Le diagnostic clinique est difficile, surtout dans les formes septicémiques et la confirmation ne peut être donnée que par le laboratoire. Des indications sont fournies par le jeune âge des malades, par la coexistence de la maladie chez les nouveau-nés et la truie

Prophylaxie.

Elle repose essentiellement sur l'hygiène et l'alimentation. Il faut isoler et mettre en quarantaine les animaux malades ou douteux. On peut vacciner les porcelets deux ou trois jours après la naissance à l'aide d'un vaccin mixte : streptocoque, bacille pyogène et pasteurella (Boutet, 1942) (18).

Dans un élevage très infecté, il faut faire préparer un auto-vaccin : on pratique alors une à deux injections à la mère en cours de gestation ; à la naissance le jeune est vacciné avec le même auto-vaccin.

Traitement.

Chimiothérapie. — La sulfadimérazine en solution à 33 %, à raison de 0,12 gramme par kilo de poids vif, par voie intrapéritonéale, donne de bons résultats.

Antibiothérapie.

La pénicilline, à raison de 500.00 U.O. de pénicilline par jour est à utiliser pendant 4 jours, par la voie intramusculaire.

Le chloramphénicol donnerait des résultats dans les polyarthrites.

La vitaminothérapie A, B et C permet de soutenir le malade.

2) *La colibacillose.*

Il est extrêmement difficile de décrire les symptômes de cette maladie étant donné que bien souvent de nombreux germes sont concomitamment en cause. La colibacillose du porcelet peut être décrite toutefois comme étant une maladie générale septicémique à point de départ intestinal, caractérisée le plus souvent par une diarrhée mortelle.

Traitement.

Nous avons obtenu la guérison des sujets par le sérum anticolibacillaire.

Nous conseillons surtout le chloramphénicol per os à raison de 30 mgr. par kilo de poids vif et par 24 heures.

Préventivement, on peut faire ingérer chez les sujets douteux du bleu méthylène 20 %, associé au 1162 F 0,2 %, dans un excipient de kaolin 40 %. Certains auteurs préconisent en plus l'utilisation de vitamines A et D2.

3) *La salmonellose.*

C'est une maladie d'élevage, sévissant surtout chez les animaux au moment du sevrage. Elle est caractérisée par une gastro-entérite, avec ulcères de l'intestin. Cette infection est causée par salmonella suipestifer du groupe des paratyphiques B. Certains auteurs en font un germe de sortie de la peste porcine.

Symptômes. On distingue trois aspects cliniques :

— Une morti-natalité très marquée après une suite d'avortements dans l'élevage. Les petits meurent dans les premiers jours de la vie après avoir présenté une entérite grave.

— Une maladie « rouge » avec entérite : diarrhée jaunâtre, fétide, parfois sanguinolente.

— Un ictère qui serait un signe précoce et constant de la salmonellose du nouveau-né (Lamarlière). La coloration jaune peut apparaître dès le 4^e ou 5^e jour après la naissance. Les petits têtent, sont gais. Puis une quinzaine de jours plus tard, la diarrhée apparaît, les sujets maigrissent et meurent.

Lésions.

— Lors de la maladie « rouge », on trouve des lésions de septicémie ; la rate est hypertrophiée, bleu sombre, friable, le foie dégénéré et l'intestin très congestionné.

— Lors d'ictère, en plus des signes décrits ci-dessus, on observe une couleur jaune généralisée.

Traitement.

Lannet et Brag (82) traitent avec succès cette maladie par le nitrofurazone à la dose de 0,1 à 0,5 gramme par animal et par jour.

La sulfamidopyrimidine peut être administrée par voie buccale à raison de 1 à 2 grammes par jour pendant 4 à 5 jours. Il faut associer la vitamine PP aux sulfamides à la dose de 10 à 20 cgr. par jour per os.

La prophylaxie donne les meilleurs résultats surtout en utilisant les auto-vaccins. Il faut vacciner les truies gestantes en premier lieu. La vaccination doit être faite régulièrement pendant trois ans.

Dans les élevages contaminés, on prendra la précaution d'incorporer à la nourriture des porcelets 2 cgr. par kilo d'aliment de stovarsol sodique.

4) *La pasteurellose.*

Interviendrait pour 8 pour 100 des cas de mortalité chez le nouveau-né. Le germe en cause est *pasteurella suisepitica* ; c'est un cocobacille ovoïde à polymorphisme assez marqué. Chez l'adulte, son action se fait sentir sur l'appareil pulmonaire, alors que chez le jeune c'est le tube digestif qu'il atteint.

Symptômes.

— *Forme suraiguë*, la moins fréquemment observée, caractérisée par des signes généraux : température élevée, abattement, des taches rouge cuivré apparaissant sur le ventre, la face interne des cuisses, les épaules. Le bas des oreilles est froid et violacé.

Les signes digestifs sont surtout nets ; les excréments ont d'abord l'aspect de grains de riz, puis une diarrhée séreuse, abondante s'installe. La mort survient en 12 à 24 heures.

— *Forme aiguë*, la plus fréquente : les signes généraux sont peu marqués. Les petits sont un peu abattus mais têtent toujours. Par contre, l'aspect du sujet change : la couleur de sa peau passe du rose au blanc, blanc-jaunâtre. Le ventre « tombe », le flanc se creuse, l'abdomen grossit, la colonne vertébrale fait saillie et la peau se plisse. Les signes digestifs sont très marqués, avec selles « en grain de riz » jaunes, puis blanches. Ensuite une diarrhée blanchâtre apparaît qui va durer jusqu'à la mort en 7 à 15 jours.

Les signes pulmonaires sont peu marqués, essoufflement, respiration accélérée, saccadée, rarement toux, jamais de jetage.

Lésions.

— *Forme suraiguë* : lésions habituelles des septicémies. Le foie est atteint, présentant des zones de dégénérescence de teinte feuille morte, une vésicule biliaire noirâtre. Le poumon est un peu congestionné, « carnifié » par endroits. Intestin congestionné.

— *Forme aiguë* : à l'ouverture de l'abdomen, un liquide citrin, limpide s'écoule. Le foie est énorme dépassant deux à trois fois son volume normal ; il est rouge brunâtre avec çà et là des zones de dégénérescence surtout à la périphérie.

L'intestin est congestionné, recouvert par endroits d'un enduit fibrineux jaunâtre. Le poumon offre des foyers de pneumonie au premier stade de l'hépatisation. Le péricarde et les plèvres renferment un liquide souvent hémorragique, peu abondant.

Diagnostic.

— *Dans la forme suraiguë*, il est basé sur l'apparition des taches, le bas des oreilles froid et violacé, la mort rapide.

— *Dans la forme aiguë* : l'aspect de l'animal est caractéristique : il ressemble à « un nain obèse » (Daniel) (40).

Prophylaxie.

— Elle repose sur l'hygiène du logement. Il faut éviter le froid humide.

— L'utilisation des auto-vaccins dans les élevages contaminés est intéressante.

Traitement.

— Emploi répété d'auto-vaccin.

— Sulfamérazine et sulfadimérazine à raison de 0,12 gr./ kg. par voie intrapéritonéale.

5) *La staphylococcie.*

Cette infection paraît, en principe, secondaire chez le porc, étant donné l'immunité antistaphylococcique naturelle qu'il possède (Rachon) (117), l'immunité serait d'ailleurs transmise par voie colostrale. On a pu cependant isoler le staphylocoque dans les septicémies du porcelet à côté du streptocoque.

6) *La Pyobacillose.*

Maladie due à *corynebacterium pyogenes* suis, germe ubiquiste cultivant dans les litières, fumiers, sévissant dans les élevages de type industriel.

Les symptômes.

— *Forme aiguë* : elle s'observe sur des sujets âgés de 4 à 5 jours. Les signes sont frustes : inappétence, prostration, diarrhée profuse, liquide, séreuse, blanc-jaunâtre. La mort survient en trois à quatre jours.

— *Forme subaiguë* : se rencontre chez des sujets d'une dizaine de jours. Les petits naissent normaux mais bientôt ils deviennent tristes, toussent ; une diarrhée blanchâtre apparaît. Leur démarche est titubante, leur peau se recouvre de pustules noirâtres, suintantes. La mort survient en quelques jours sans que l'appétit ait diminué.

Lésions.

La lésion caractéristique siège au niveau de l'ombilic. La veine ombilicale est remplie d'un pus crémeux, épais, verdâtre. Dans la forme subaiguë, de petits abcès purulents, de la grosseur d'une lentille peuvent se trouver au niveau des divers parenchymes.

Prophylaxie.

La condition essentielle, pour éviter la pyobacillose est le pansement ombilical et l'équilibre nutritionnel.

Traitement.

Il comprend :

— La sulfamidothérapie aux doses habituelles, et en particulier :

— La sulfonilamide (1162 F) aux doses suivantes :

Par voie parentérale : 2 à 5 cg. par kilo.

Per os : 0,76 gr. par kilo (dose limite) pendant 5 jours.

B) LA BRUCELLOSE.

Due à *brucella suis*, très rare en France. Connamay, en 1921, constatait que les porcelets nés de truies brucelliques réagissaient à la brucelline mais seulement jusqu'à 3 à 5 semaines après la naissance. Hayes estime que les porcelets s'infecteraient pendant la période d'allaitement ; mais la brucellose n'est pas une maladie du nouveau-né. Cependant Mac Bryde (97) aux Etats-Unis a pu constater que la brucellose préparait le terrain à l'infection colibacillaire en diminuant la résistance du terrain.

C) LA LISTERELLOSE.

Le germe en cause est *listerella monocytogenes* : il sévit surtout en Amérique du Nord chez les porcelets à la mamelle.

La maladie est caractérisée par des symptômes nerveux à différencier de la peste porcine et de l'épilepsie du porcelet ; on observe de la température, de l'incoordination motrice, des tremblements, de la faiblesse, une mortalité très grande.

La maladie semble frapper les animaux manquant de vitamine A ou soumis au froid.

Les lésions sont celles d'une méningite cérébro-spinale avec infiltration monocytaire.

Prophylaxie.

— médicale : inefficace.

— sanitaire : consiste en l'isolement, la désinfection des locaux et l'hygiène alimentaire.

Traitement.

— Aucun traitement n'est réellement efficace.

— Les sulfamides pourraient donner quelques résultats.

— La vitamine A donnerait des résultats intéressants.

D) L'ENTÉROTOXÉMIE DU PORCELET.

L'entérotoxémie proprement dite du porcelet fait partie des « entérotoxémies du porc ». Ces entérotoxémies sont des toxi-infections d'allure enzootique dues à l'action toxigène et pathogène des germes du genre *welchia* (*welchia perfringens* et *welchia agni*) pullulant dans l'intestin. On peut classer les entérotoxémies du porc en :

1) Entérotoxémies des animaux âgés de plus de quinze jours et comprenant : la maladie de l'œdème du porc et l'entérite hémorragique du porc.

2) Entérotoxémies des animaux âgés de moins de quinze jours avec l'entérotoxémie proprement dite.

Nous parlerons rapidement des premières entités morbides et nous insisterons plus sur l'entérotoxémie.

1) *Entérotoxémies des animaux de plus de quinze jours*

a) *La maladie de l'œdème du porc.*

D'étiologie mal connue, cette maladie serait due à la pullulation de germes intestinaux ayant une double action : pathogène et toxigène : Timoney, Luke, Gracey, Gordon (1950) ; Schofield et Schroder (1954).

Le traitement : comporte l'utilisation de sérum antiperfringens associé aux antibiotiques (pénicilline) et aux médications antiœdémateuses (A.T. 10 au dihydro tachystérol) et laxatives.

b) *L'entérite hémorragique du porc.*

D'étiologie controversée, elle pourrait dépendre de l'action pathogène de *vibrio coli* ou d'un ultra virus (Servettaz, 1951). Basset (5) compare cette maladie à l'entérite nécrosante de l'homme due à *welchia agni*.

2) *Entérotoxémies des animaux âgés de moins de 15 jours*

L'entérotoxémie proprement dite (Field et Gibson, 1955) atteint les porcelets quelques heures après la naissance ; la mortalité s'élève à 80 à 90 %.

Symptômes : les porcelets naissent vigoureux mais, douze à vingt-quatre heures plus tard ils deviennent apathiques, faibles, tournent en rond et refusent de téter ; la mort survient dans les trente-six à soixante-douze heures qui suivent la naissance. Si la survie est plus longue, ils présentent une diarrhée souvent hémorragique, puis meurent en deux ou trois jours au maximum.

Lésions :

— macroscopiques : entérite hémorragique surtout localisée au jéjunum, « intestin de velours », congestion et succulence des ganglions mésentériques ; estomac rempli de lait ; liquide péritonéal abondant ; foie dégénéré ; pétéchies sur le cœur.

— microscopiques : sur l'intestin : nécrose de la muqueuse et de la sous-muqueuse intestinales ; destructions glandulaires ; infiltration lymphocytaire ; bacilles gram positifs, subrectangulaires, très abondantes dans la muqueuse.

Diagnostic :

Clinique : difficile ; il faut faire la différenciation avec :

l'hypoglycémie du porcelet à la mamelle : symptômes identiques, mais lésions différentes : pas de pétéchies sur le cœur, liquide péritonéal normal, estomac vide, lésions intestinales discrètes.

La septicémie des porcelets : mêmes symptômes mais évolution plus lente.

— *Expérimental* : par envoi d'un porcelet à un laboratoire spécialisé ; *welchia perfringens* étant un hôte normal de l'intestin, la mise en évidence du germe ne démontre pas l'existence de la maladie ; il faut mettre en évidence la toxine.

Etiologie et pathogénie :

Les porcelets gloutons ingèrent une trop grande quantité de lait ; il en résulte une dilatation stomacale et, secondairement, une atonie intestinale permettant la pullulation microbienne.

L'entérite primitive s'accompagne bientôt, en raison de l'action toxigène sur le foie et le rein, d'une hépatite et enfin d'une néphrite. Ce syndrome entéro-hépto-rénal détermine rapidement la mort.

Prophylaxie :

Médicale : *Immunisation active* : On vaccine les truies gestantes, à l'aide d'une anaculture du type B six semaines avant la mise-bas ;

à la naissance, les jeunes reçoivent 1 cc. d'anaculture B.

Immunisation passive : Le sérum antiperfringens (mélange des 4 types A, B, C et D) confère une immunité de quinze jours à trois semaines aux porcelets recevant 1 à 5 cc.

Sanitaire : La maladie peut être évitée en acidifiant le contenu intestinal des porcelets par les ferments lactiques.

Traitement : Doit être rapidement entrepris. Lorsque l'état de l'animal ne permet pas d'attendre les résultats de l'examen bactériologique, il faut injecter par voie sous-cutanée 5 à 20 cc. d'holosérum antiperfringens (mélange des 4 sérums antiperfringens). On associe au sérum :

— La pénicilline : 1 million U.O. par voie intra-musculaire.

— L'aureomycine : per os 40 à 100 mg. par kilo.

— Terramycine : per os : 10 à 50 mg. par kilo en deux ou trois prises à 6 à 8 heures d'intervalle ; par voie intramusculaire : 10 mg. par kilo et par jour en deux fois. Poursuivre le traitement pendant 5 jours.

— Chloramphénicol : per os à raison de 30 mg. par kilo et par 24 heures.

— Streptomycine : par voie sous cutanée : 10 à 20 mg. par kilo de poids vif et par jour, répartis en 4 à 6 fois.

Cette médication utilisée précocement permet de sauver quelques sujets.

E) LE ROUGET.

Cette maladie fut longtemps méconnue chez les jeunes sujets. Aujourd'hui les nombreux cas observés prouvent que les porcelets sont sensibles à l'infection par le bacille du Rouge (Erysipelothrix rhusio pathias suis).

Symptômes :

Les signes observés chez les nouveau-nés ne sont pas caractéristiques. La mère peut être atteinte en même temps que les petits le jour de la mise-bas ou quelques jours après ; mais comme Messmore l'a fait remarquer, la mère peut n'offrir jamais les signes de la maladie jusqu'à ce qu'elle mette bas une portée malade ou qu'elle avorte. Parfois cependant, une semaine ou 1 ou 2 jours avant l'ac-

couchement, la truie mange peu, se déplace avec raideur, ou bien encore, après la mise-bas, la truie se porte bien mais elle allaite mal ses petits. On remarque alors une diminution de volume des mamelons antérieurs qui deviennent infonctionnels.

Les petits naissent parfois déjà infectés et présentant des lésions avancées de la peau sous forme de nécrose. D'autres fois, ils sont moins vigoureux que les autres ; mais le plus souvent c'est brutalement que se manifeste la maladie : les petits sont prostrés, ne tètent plus, la température peut atteindre 41° à 42°. Des zones cutanées congestionnées apparaissent sur un des côtés de la face, au bout du nez, un des membres, la base de la queue, quelquefois le dos. Certains sujets ont une ou plusieurs articulations gonflées, chaudes, douloureuses. Parfois on remarque un peu de conjonctivite.

D'après Messmore, la rhinite atrophique serait due au bacille du Rouget et débiterait 24 heures après la naissance (cas observés dans l'Illinois).

Lésions : Elles sont peu marquées. La peau est touchée comme nous l'avons dit plus haut. Les autres lésions sont celles des septiciémies.

Diagnostic : Délicat à obtenir, il repose sur la rapidité d'apparition de la maladie, la température élevée.

Prophylaxie médicale : Repose sur l'immunisation des sujets. Nous n'insisterons pas sur les différents vaccins employés (Traub, Fondo et Sugimura, etc.).

Pour Joubert, « la commodité, l'économie de l'utilisation pratique des divers vaccins fait préférer de très loin, à l'heure actuelle, les vaccins atténués » qui ne nécessitent qu'une seule injection hypodermique sous faible volume. Toutefois, il est nécessaire de vacciner tous les six mois.

Joubert insiste cependant sur l'âge des animaux à vacciner. « Le porcelet à la mamelle bénéficie vraisemblablement d'une immunité passive transmise de la mère par le colostrum ; même après le sevrage, le porcelet ne tire, jusqu'à 4 semaines environ, que peu de bénéfice de l'immunisation. En conséquence, ne saurait être valable qu'une vaccination effectuée à partir d'un mois à un mois et demi ».

Prophylaxie sanitaire : Les principaux préceptes font partie d'un programme de lutte contre le rouget du porc qu'il serait trop long de développer ici. Notons seulement trois caractères de cette lutte :

— Correction des sols afin d'empêcher ou de déraciner l'implantation des bactéries telluriques du rouget.

— Désinfection, désinsectisation et dératisation.

— Hygiène et alimentation : sélection de lignées résistantes de porcs.

Thérapeutique : Actuellement, les résultats les plus spectaculaires ont été obtenus avec l'association pénicilline-sérum.

— Premier jour du traitement : sérum anti-rouget : 5 à 10 cc. ; pénicilline G. : 20.000 à 100.000 U.O. diluées dans le sérum ; pénicilline retard : 100.000 à 200.000 U.O.

— Lorsque les symptômes n'ont pas régressé, on injecte, le deuxième jour : 200.000 à 500.000 U.O. de pénicilline retard.

F) LA NÉCROBACILLOSE.

Elle est parfois observée et peut entraîner la mort du nouveau-né. Le germe, *actinomyces necrophorus*, ubiquiste, peut atteindre les jeunes dès l'âge d'une semaine (Eieland et Foanes) (48). Ceux-ci présentent des pustules sur le groin et l'ombilic. Ils renflent sans cesse ; les pustules s'accompagnent d'un œdème déformant le nez. Puis les pustules se rupturent, laissant des ulcérations à fond grisâtre. Les animaux ne têtent bientôt plus et meurent en trois semaines environ dans un état de débilité extrême.

Prophylaxie : Elle est basée sur l'hygiène et l'utilisation de vitamines A et D.

Traitement :

— Injections intrapéritonéale de sulfadimérazine ou de soluseptazine.

— Pénicilline : 200.000 U.O. par jour pendant 4 jours.

III. — LES MALADIES VIRALES.

Les ultra-virus ont la caractéristique de ne pouvoir se multiplier in-vivo qu'au sein des cellules vivantes dont ils sont parasites obligatoires. Ils traversent les filtres bactériologiques et les membranes de collodion. Les ultra-virus marquent une affinité particulière pour tel ou tel tissu ou système tissulaire.

On distingue chez le porcelet 4 maladies virales certaines :

A) *La grippe des porcelets.*

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, spéciale au porc et causée par un virus filtrant.

Pour de nombreux bactériologistes le virus agirait seul pour provoquer cette maladie ; d'autres, au contraire, l'associent à bactérium hémophilus influenza suis.

La maladie, très contagieuse, se présente sous la forme enzootique ou épizootique. En Europe, elle sévit surtout dans les porcheries d'élevage. La mortalité qui n'est que de 10 % en été passe à 70 à 80 % en hiver.

L'expérience montre que seules les voies respiratoires offrent une entrée au virus. Shope fait intervenir un hôte intermédiaire : le ver de terre et les larves de strongles pulmonaires qui hébergent le virus.

La grippe sévit chez le porcelet jusqu'à l'âge de six semaines.

Symptômes :

Au début, on observe une température élevée, de l'inappétence, de l'abattement ; le malade a une couleur terne et quelquefois il présente de la conjonctivite. Souvent les sujets très jeunes meurent sans avoir présenté d'autres signes.

Au bout de 7 à 10 jours pour les sujets plus résistants, une nouvelle poussée thermique se manifeste, avec quelques éternuements et de la toux, qui devient grasse. Les animaux maigrissent, têtent moins, meurent ou bien survivent, mais gardent un retard dans leur développement.

Lésions :

Elles sont au début très discrètes ; congestion des ganglions bronchiques et de la muqueuse nasale.

Dans la phase d'installation, on trouve des zones congestives bien délimitées, rouge violacé, à consistance ferme sur les lobes antérieurs du poumon. Plus tard, il y a des foyers purulents à pus verdâtre, ainsi que de la péricardite et de la pleurésie sérofibrineuse.

Traitement : Il n'y a pas de traitement spécifique. On peut utiliser :

— La vitaminothérapie A et D intensive.

— Le sérum anti-pestique contient des substances neutralisantes anti-grippales, qui rend la maladie expérimentale moins grave.

— Il faut utiliser l'antibiothérapie contre les germes de sortie.

B) *La gastro-entérite contagieuse du nouveau-né.*

La gastro-entérite contagieuse est due à un virus filtrant isolé en Amérique par Doyle et Hutchings (1946) permettant à des germes saprophytes variés d'acquérir de la virulence.

Cette maladie, non encore signalée en France, occasionne la mort de très nombreux nouveau-nés, surtout dans la première semaine de la vie. Chez les porcelets de trois semaines, la mortalité tombe à 50 %.

Symptômes :

L'incubation de la maladie est de 1 à 7 jours. Les porcelets montrent alors des signes d'une gastro-entérite aiguë. La température est élevée puis diminue jusqu'à la mort ; il y a des vomissements, une diarrhée intense (selles fluides, d'odeur infecte, de couleur blanche jaunâtre ou verte) ; l'état général est d'autant plus touché que la résistance des jeunes malades est bien faible ; l'émaciation musculaire survient très vite et la déshydratation donne aux porcelets un aspect misérable ; la peau collée sur les os ; en deux à sept jours, la mort survient dans le coma.

Chez les adultes, la maladie est beaucoup plus bénigne.

Lésions : L'estomac et l'intestin sont congestionnés, avec des placards hémorragiques sous-muqueux. On observe une hyperleucocytose qui peut atteindre 50 % au 4^e jour.

Traitement : illusoire.

C) *La variole du porcelet.*

C'est une maladie contagieuse, inoculable, causée par un virus filtrable et caractérisée par des lésions éruptives du type variolique.

Elle sévit de préférence chez les porcs d'un certain âge. Le symptôme pathognomonique consiste en des éruptions cutanées papuleuses ou pustuleuses. A côté de cette forme, chez le nouveau-né, on peut trouver la variole septicémique sans la présence de pustules classiques.

Symptômes :

Souvent les porcelets naissent malades et succombent dans les heures qui suivent. Ceux qui sont atteints plus tard présentent une septicémie rapide avec température élevée, anorexie totale, abattement, rougeur diffuse de la peau puis des taches rouge vineux apparaissent. La mort survient en deux ou trois jours.

A côté de cette forme suraiguë, une forme aiguë est observée sur des sujets âgés de 8 à 15 jours. Cette forme débute par une rougeur plus ou moins diffuse ou disséminée en plaques sur la nuque et les oreilles du porcelet. Ce dernier est moins vif, présente un peu d'inappétence, reste enfoui sous la litière. La température s'élève à 40°5 à 41° pendant plusieurs jours. Puis des taches noires apparaissent sur la peau. Ce sont des croûtes apparues sans que l'on ait pu distinguer les stades antérieurs de papules, vésicules, pustules. Le porcelet est noir, se déplaçant péniblement sous sa carapace. On note, en outre, une conjonctivite muco-purulente. Tous les porcelets de la portée sont atteints. Les complications d'entérite, de broncho-pneumonie à germes banals sont fréquentes, ce qui explique les succès de la pénicillothérapie. La mortalité chez les porcelets de moins de trois semaines est voisine de 100 pour 100.

Sur la mère, les pustules peu apparentes siègent dans l'espace séparant les deux lignes de mamelles.

Les lésions sont celles des septicémies : sang noir, foie, reins, poumons, intestins congestionnés ; pétéchies sur les séreuses.

Prophylaxie sanitaire : repose sur la variolisation des mères. Les mères doivent être variolisées une ou deux fois pendant le dernier mois de la gestation. L'immunité est transmise aux jeunes par la voie colostrale.

Traitement :

— Urotropine (Zottner) : 0,25 à 1 gramme par jour par voie sous-cutanée.

— Sérum polyvalent de Leclainche et Vallée.

— Pénicilline : 150.000 U.O. pendant trois jours pour les porcs de 15 jours ; 150.000 U.O. pendant 4-5 jours pour les porcs de 8-15 jours ; 100.000 U.O. pendant 5 jours pour les porcs de moins de 8 jours.

D) Encéphalo-myélite enzootique ou maladie de Teschen.

C'est une maladie infectieuse inoculable, causée par un virus spécifique et caractérisée par des symptômes cérébraux et médullaires. Cette maladie, originaire de Tchécoslovaquie, atteint les porcelets dans sa forme aiguë (Suss, 1939). On observe des symptômes méningés accusés (convulsions, contractures, vertiges, crampes, grincements

de dents) entraînant la mort en trois ou quatre jours dans 80 pour cent des cas.

Les lésions consistent en une encéphalo-myélite localisée aux divers endroits, mais surtout dans la substance grise de la moelle, et dans le cervelet.

IV. — CONDUITE A TENIR DEVANT UNE MALADIE INFECTIEUSE.

Cette brève étude des maladies infectieuses du porcelet nous permet de constater que leur symptomatologie n'est pas extrêmement précise chez le porc. Il sera donc toujours très difficile de poser cliniquement un diagnostic. Il faudra toujours, dans la mesure du possible, rechercher une confirmation par le laboratoire.

1) *Le diagnostic.*

Il convient tout d'abord d'examiner, dans chaque élevage atteint, non seulement les malades et les cadavres, mais aussi les mères et les adultes. Il faut également tenir compte du mode de vie des jeunes, de l'hygiène des locaux, de l'alimentation, de façon à éliminer, tant que faire se peut, les avitaminoses.

a) *La streptococcie* est l'infection la plus fréquente du nouveau-né et se caractérise par une septicémie, des arthrites, une dermite (épanchement péricardique important).

Chez les mères, on trouvera : la septicémie, des avortements, de la métrite et la mammite.

b) *La pasteurellose-salmonellose.*

Nouveau-né : entéro-hépatite.

Adulte : pneumonie, entérite et avortement.

c) *Infection pyobacillaire.*

Nouveau-né : omphalite suppurée, septicémie.

Adulte : abcès divers, pneumonie.

d) *Rouget.*

Nouveau-né : septicémie, arthrite.

Adulte : lésions cutanées, arthrite.

e) *Grippe.* — Grande contagiosité. Soupçonner la grippe en présence de coryza et de conjonctivite. Ganglions bronchiques fortement congestionnés.

f) *Variole.* — Examiner les adultes : présence de pustules.

g) *Gastro-entérite infectieuse*. — Les adultes et les nouveau-nés sont atteints. Très forte mortalité chez les porcelets.

h) *Maladie de Teschen*. — Convulsions, contractures, vertiges, crampes, nystagmus, grincement des dents.

2) *Le pronostic*.

Le pronostic de l'infection du porcelet est toujours très grave, médicalement, car les germes trouvent un terrain extrêmement favorable à leur développement et offrant peu de résistance, et les porcelets meurent rapidement ; économiquement, les conséquences sont encore plus désastreuses étant donné la contagiosité et la difficulté de leur éradication.

Les jeunes qui survivent gardent souvent des lésions organiques qui favorisent l'établissement d'autres infections, forment les « queues d'élevage » et resteront porteurs de germes.

3) *Le traitement*.

Le plus efficace comporte l'utilisation de sérums, d'auto-vaccins correspondant à la maladie.

On a pu noter cependant que l'antibiothérapie, surtout lors de maladies virales, détruisait les germes de sortie et ainsi diminuait en partie la gravité de la maladie.

De plus, la vitaminothérapie A, C, D et B12, surtout en revitalisant le jeune, augmente sa résistance à l'infection.

4) *La prophylaxie*.

Quant à la prophylaxie, elle repose sur deux mesures : les unes d'ordre médical, les autres d'ordre sanitaire.

a) *La prophylaxie médicale*.

Les mesures d'urgence, dans un élevage atteint par la maladie, comportent l'utilisation de sérums antistreptococciques, anti-rouget, etc.

Les mesures défensives comprennent l'injection des vaccins aux mères durant la gestation et aux jeunes dès les premiers jours de la vie.

b) *La prophylaxie sanitaire*.

Certainement la plus importante quant à son efficacité, repose sur une hygiène rigoureuse et une alimentation rationnelle, points sur lesquels nous avons insisté dans les premiers chapitres de ce travail.

RESUME

Arrivé au terme de cette brève et partielle étude, il est possible de tirer une conclusion d'ensemble. On s'aperçoit, en effet, que devant l'infection, les sujets d'une même espèce ne sont pas égaux devant le microbe ; ou plutôt nous devrions dire que les collectivités d'individus ne sont pas égales les unes aux autres. Deux facteurs essentiels conditionnent cette égalité : ce sont l'hygiène et l'alimentation.

L'hygiène de la mère, du jeune, des locaux où vivent les individus conditionnent ce que Ferrando R. (51) a appelé le « microbisme de porcherie ». Les microbes existent toujours dans une porcherie, on ne peut les éviter, mais leur développement, leur vitalité dépendent uniquement des milieux de culture que peuvent leur offrir les locaux.

Quant à l'alimentation, nous abordons là le facteur le plus important de la réceptivité de l'individu à l'infection. On sait que l'élaboration des leucocytes n'est possible qu'avec un apport équilibré en protéines et en complexe vitaminique B ; de même la formation des anticorps est subordonnée à un apport correct de protéines.

En dehors de cette influence sur la résistance aux infections, les troubles de la nutrition, par leur action sur les différents métabolismes, s'extériorisent par de multiples syndromes.

« Par les troubles propres qu'ils déterminent, par leurs retentissements sur la résistance aux infections, les déséquilibres nutritifs apparaissent donc comme des facteurs prépondérants de la pathologie animale ». (Bertrand) (10).

Ce qui nous amène tout naturellement à dire que l'élevage du porc repose sur deux facteurs essentiels : l'hygiène et l'alimentation, qui préviennent, en partie, les maladies infectieuses. Le zootechnicien tend, sur le plan économique à prendre le pas sur le pathologiste mais ils ne peuvent pas être dissociés l'une de l'autre. Nul autre que le vétérinaire ne peut remplir ces conditions.

CONCLUSIONS

La pathologie du porcelet est profondément modifiée par les méthodes de l'élevage moderne, qui imposent une productivité maxima à des races sélectionnées à outrance.

Les maladies nutritionnelles affectent principalement le premier âge, et sont souvent conditionnées par l'agalaxie maternelle. Le porcelet a, dans les premiers jours de sa vie, des besoins énergétiques considérables. Plus tard, ce sont les déséquilibres minéraux qui domineront.

Les maladies infectieuses apparaissent généralement au-delà de la première semaine de la vie. Parmi les infections bactériennes, la streptococcie et la colibacillose jouent un rôle primordial. Les maladies virales prennent une importance croissante dans la pathologie du porcelet.

Le sevrage s'avère une période extrêmement critique dans l'espèce porcine, il nécessite les soins les plus attentifs.

Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
TAPERNOUX.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
FLORIO.

Le Président de la Thèse,
SÉDALLIAN.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 7 Décembre 1959

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSEN (H. E.) : *Modification de la flore intestinale du porc sous l'influence de la pénicilline administrée par voie buccale*. Nordisk Veterinaer-Medicin, 1954, 6, 622-642.
2. ANDERSON (G. C.) et HOGAN (A. G.) : *Besoins du porcelet en vitamine B12*. Journal of Nutrition, 1950, 40, 243.
3. ALLMANN-HAMILTON : *Carences alimentaires du bétail*. F.A.O., Etude n° 5, Rome, 1950.
4. ARNAUD (G.) : *Les maladies infectieuses du porcelet nouveau-né*. Thèse Doctorat Vétérinaire, Alfort, 1956.
5. BASSET (J.) : *Quelques maladies infectieuses*. Vigot, Paris, 1946.
6. BAY (W. W.) : *Transmissible gastro-enteritis in Swine*. Field Herd Studies, J. Am. Vet. Med. Ass., mai 1952, 263.
7. BAY (W. W.), HUTCHINGS (L. M.), DOYLE (L. P.), BUNNEL (E.) : *Transmissible gastro-enteritis in baby-pigs*. J. Am. Vet. Med. Ass., 1949, 115, 245.
8. BESSON (W. M.) : *Antibiotiques dans l'alimentation du porc*. Proc. Cornell Nutr. Conf., 1951, 7, 114.
9. BEHRENS (H.) : *L'anémie des porcelets à la mamelle*. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1954, 61, 133-139.
10. BERTRAND (M.) : *La gastro-entérite contagieuse du porcelet nouveau-né*. Rev. Méd. Vét., 1953, 15, 698.
— *Quelques maladies nouvelles ou peu connues du porc*. Rev. Méd. Vét., 1952, 10, 698-713.
11. BERTRAND (M.) : *Cours magistraux de pathologie de la reproduction*. Ecole Vétérinaire Lyon, 1952-1956.

12. BERTRAND (G.) : *Sur l'importance physiologique du manganèse et d'autres éléments contenus dans l'organisme à l'état de traces.* *Ergeb. der Vitam. und Horm. Forschung*, 1939, 2, 592.
13. BIESTER (H. E.), SCHWARTE (L. H.) : *Infection à Listerella chez le porc.* *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1940, 66, 339-342.
14. BOHSTEDT (G.) : *Antibiotiques et vitamines B12 dans la ration du bétail.* *Un. Wisconsin Coll. Agric. Circ.*, 1959, 392.
15. BOLEY (L. E.), WOODS (G. T.), HATCH (R. D.) et GRAHAM (R.) : *Essais de traitement de la dysenterie du porc par la sulfathalidine, sulfaméthazine, l'arséniate de soude et la bacitracine.* *The Cornell Veterinarian*, 1951, 41, 231.
16. BORNFORMS (J.) : *Traitement de la pneumonie à virus du porc par l'auréomycine.* *Nordisk. Veter. Med.*, 1954, p. 375. In *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 1954, 275.
17. BOSCHER (L.) : *La variole du porc. Contribution à l'étude du traitement.* *Thèse Doct. Méd. Vét. Paris*, 1955.
18. BOUTET (P.) : *La streptococcie du porc.* *Thèse Méd. Vét. Paris*, 1942.
19. BRAEND (M.) et FLATTA (J. L.) : *Rhinite atrophique infectieuse du porc.* *Nordisk Veterinärmedicin*, 1954, 6, 81, 122.
20. BRIGGS (J. E.) et BESSON (W. M.) : *A.P.F. Streptomycine, auréomycine, Vitamine B12 dans la ration.* *J. Of. An. Soc.*, 1951, 4, 820-828.
21. BRION (A.) : *La rhinite atrophique contagieuse du porc.* *Schweizer Archiv. für Tierheilkunde*, 1954, 96, 493-502.
22. BRION (A.) et BERTRAND (M.) : *Les vitamines du complexe B.* *Encycl. Vet. Period.*, 1950, 11-12.
23. BURNOT (P.) : *La maladie de l'œdème du porc. Essais de traitement.* *Thèse Doctorat Vétérinaire Lyon*, 1956.
24. BUXTON (J. C.), BROOKS BANK (N. H.) et COOMBS (R. R. A.) : *Maladie hémolytique des porcelets nouveau-nés provoquée par l'iso-immunisation maternelle.* *The British Veterinary Journal*, 1955, 111, 463-472.
25. CADEAC (C.) : *Pathologie générale et anatomie pathologique générale des animaux domestiques.* *J. B. Baillière et Fils, Paris*, 1893, 238-253.
26. CALET (C.) et JACQUOT (R.) : *Rôle physiologique des antibiotiques comme facteur de senescence.* *C. R. Ass. Sc.*, 1955, 241, 991-993.

27. CALET (C.), RERAT (A.), JACQUOT (H.) : *Action d'épargne des antibiotiques pour quelques vitamines du groupe B*. C. R. Ass. Sc., 1953, 236, 2340-2342.
 - *Signification des relations entre auréomycine et vitamine B12*. C. R. Ass. Sc., 1954, 238, 938-940.
 - *Essai d'interprétation du rôle de l'auréomycine comme facteur de croissance*. C. R. Ass. Sc., 1954, 238, 1071-1073.
28. CARDA APARICI (P.) : *Biocatalizadores en la alimentación de los animales domesticos*. Madrid, 1949.
29. CATRON (D. V.) : *Vitamine B12, A.P.F., et antibiotiques dans les entérites du porc*. J. of An. Sc., 1950, 4, 651.
30. CATRON (D. V.), MADDOCK (H. M.), ASTHON (G. C.) et HOMEYER (P. G.) : *Effets de certains antibiotiques et de la vitamine B12 sur les besoins en acide pantothénique des porcs en croissance et à l'engraissement*. J. of An. Sc., 1953, 12, 51-61.
31. CARPENTIER (L. E.) : *Effets de l'auréomycine sur la croissance des porcelets sevrés*. Nutrition Abstracts and Reviews, 1951, 20, 616.
32. CAZIOT (F.) : *Sur les pneumo-entérites bactériennes du porc*. Thèse Doctorat Vétérinaire Toulouse, 1953.
33. CHARTON (A.) : *Anémie des porcelets à la mamelle*. Encycl. Vet. Period., 1945, 1, 82.
34. CHAVANCHE (S.) : *Vitamine D et troubles infectieux*. Bull. Soc. Vét. Prat., 1945, 29, 156.
35. CORDIEZ (E.) : *Les besoins en lysine du porc en croissance*. Ann. de Méd. Vétér., 1951, 95, 229.
 - *Les besoins en tryptophane du porc en croissance*. Ann. de Méd. Vétér., 1951, 95, 338.
 - *Les réserves en vitamine A du porcelet nouveau-né*. Ann. de Méd. Vét., 1952, 96, 141.
36. COTTEREAU (P.) : *Cours magistraux de médecine*. Ecole Vétérinaire Lyon, 1952-1956.
37. CRAPLET (O.) : *L'alimentation du bétail*. Vigot, Paris, 1950.
38. CURASSON (G.) : *Maladies infectieuses des animaux domestiques*. Vigot, Paris, 1946.
39. DAMMERS (J.) : *Importance de la vitamine B12 dans l'alimentation du porc*. The Journal of Agric. Sc., 1953, 43, 92-94.

40. DANIEL (L.) : *Pasteurellose des porcelets nouveau-nés*. Thèse Doct. Méd. Vétér., Paris, 1935.
41. DELAGE (J.), FRANÇOIS (A.), MAITRESEAN (H.), PERONNE (B.), WOTTLING (H.) : *L'alimentation minérale et vitaminique du bétail et des animaux de basse-cour*. Dans Revue de l'Elevage Bétail et Basse-Cour, édition spéciale, 1949.
42. DE PAPE (J. G.), BURKITT (W. H.), FLOWER (A. E.) : *Luzerne déshydratée et antibiotiques en supplément dans les rations de gestation et de lactation de la truie*. J. of An. Sc., 1953, 12, 77-83.
43. DOLL (E. R.), BROWN (R. G.) : *Maladie isohémolytique des porcelets nouveau-nés*. The Cornell Veterinarian, 1954, 44, 86-93.
44. DONE (J. T.) : *Une rhinite à inclusions chez le porc*. The Veterinary Record, 1955, 67, 525-527.
45. DRAPER (H. H.) et MC ELROY (L. W.) : *Anémie de nutrition des porcelets à la mamelle*. The Veterinary Bulletin, 1950, 20, 542.
46. DURAND (M.) : *Etudes sur le comportement alimentaire chez le porc*. Thèse Doctorat Vét., Paris, 1955.
47. DUVAUX : *Rouget du porcelet nouveau-né*. Circ. des Vét. Vosgiens, novembre 1945.
48. EIELAND (E.) et FOANES (T.) : *Nécrobacillose du porcelet à la mamelle*. Nord. Veterinär-Med., 1950, 2, 128-130.
49. ELVEHJEM (C. A.) : *La signification biologique du cuivre et ses rapports avec le métabolisme du fer*. Physiol. Rev., 1935, 15, 471-507.
50. FERLIN (P.) : *Convulsions du porcelet*. Thèse Doctorat Vét., Paris, 1951.
51. FERRANDO (R.) : *Le microbisme de porcherie*. Conf. aux J. Vét. de Lyon, 19 au 22 juin 1952, dans Revue de Médecine Vétérinaire, 1952, 10, 654-665.
— *Les vitamines du complexe B dans l'alimentation des animaux domestiques*. V^e Congrès Int. de Zootechnie, Copenhague, 1952.
52. FERRANDO (R.), PHILIPPE (J.) et PETIT (A.) : *La vitamine B12 dans la ration du porc*. Revue de Médecine Vét., 1954, 105, 355-360.
53. FERRANDO (R.) : *Quelques oligo-éléments (iode, cuivre, cobalt, manganèse) et leurs carences chez les animaux domestiques*. VI^e Congresso Internacional de Pathologia Comparada, Madrid, mai 1952, 4-11.
54. FERRANDO (R.), JOUBERT (L.), SALIN (J.), GORET (P.) : *Sur les répercussions de l'adjonction de quelques antibiotiques à la ration alimentaire du poulet et du porcelet*. Recueil de Méd. Vét. de l'Ecole d'Alfort, tome 129, 1953, 12, 998-1019.

55. FERRIOT (A.), QUENTIN (J.), ROBERT (J.) : *Vitamine B12 et antibiotiques dans la nutrition animale. Essais dans l'élevage du porc.* Rec. Méd. Vét., 1953, 4, 226.
56. FEVRIER (R.) : *Les antibiotiques dans l'alimentation du porc.* Le Porc, octobre 1952.
57. FLORIO (R.), COTTEREAU (P.) : *Les antérotaxémies du porc.* Fiche technique, section porcine XI et XII, Bull. Synd. Vét., 1956.
— *Sur quelques indications de la photothérapie infra-rouge chez le porcelet.* Rev. de Méd. Vét., tome 108, 1957, 2, 127-133.
58. GARDINIER (M. R.), SIPPEL (W. L.) et MAC CORMICK (W. C.) : *Hématologie du porcelet nouveau-né.* Am. J. of Vet. Research, 1953, 14, 68-71.
59. GLASSER (K.) : *Progrès scientifiques au sujet des maladies du porc les plus importants aux U.S.A. et leurs applications.* Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 1954, 9, 138-142.
60. GORET (P.), JOUBERT (L.) : *Bactériologie, cours magistraux.* Ecole Vétérinaire Lyon, années 1952-1956.
61. GRASHUIS (J.) : *Importance du réchauffement des porcelets après la naissance.* Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 1956, 81, 15-23.
62. HAMARD (J.) : *Etude des carences minérales chez la truie et le porcelet.* Thèse Doct. Vét. Alfort, 1954.
63. HARRIS (P. L.) : *Practical Nutritional Aspects of Vitamin E.* Ann. N. Y. Acad. Sc., 1949, 52.
64. HART (G. H.) : *Déficiences et besoins en vitamines A chez les animaux domestiques.* Nutr. Abst. and Rev., 1940, 10, 261-272.
65. HARTWIGK (H.) : *Sur les entérites infectieuses du porcelet.* Tierärztliche Rundschau 1953, 8, 5 à 8.
66. HASTINGS (C. C.) : *Vitamins in nutrition in relation to animal diseases.* J. Amer. Vet. Med. Ass., 1945, 106, 168-171.
67. HIDIROGLOU (N.) : *Quelques observations sur le traitement de la maladie de l'œdème du porc.* Rec. Méd. Vét., tome 130, 1954, 12, 789-791.
68. HJARRE (A.) : *Dermatose végétante avec pneumonie à cellules géantes chez le porc.* Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1953, 60, 106-110.
69. HOUDINIÈRE (A.) : *Les anémies d'origine lactée.* Le Lait, 1943, 23, 23.

70. HUPKA (E.) et BEHRENS (H.) : *A propos de la « Baby-pig-disease ». Considérations particulières sur la valeur de la température corporelle du porcelet nouveau-né.* Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1954, 61, 157-160.
71. JANSSEN (J.) et VON DORSSSEN (C. A.) : *Meningo encéphalite à streptocoques chez le porc.* Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 1951, 76, 815.
72. JACKSON (B. N.) : *Agalaxie chez la truie due à l'infection par le colibacille.* The Veterinary Record, 1952, 64, 194.
73. JACQUOT (R.), COURVOISIER et STOECKEL : *Les risques d'avitaminose A chez le porc d'élevage industriel.* C. R. Acad. Agr., 1952, mars, 38.
74. JEAN-BLAÏN (M.) : *Quelques aspects de la production porcine.* Conférence aux Journées Vétérinaires de Lyon, 19 au 22 juin 1952, dans Rev. Méd. Vét., 1952, 10, 564-588.
— *Alimentation du porc.* Dans Rev. Méd. Vét., 1952, 15, 576.
75. JEAN-BLAÏN (M.), FERRANDO (R.) : *Alimentation et zootechnie.* Cours magistraux, Lyon, 1952-1956.
76. JULIEN (G.) : *Pneumonie enzootique du porcelet.* Thèse Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 1932.
77. KERLAMP (H.) : *Myoclonie congénitale des porcelets nouveau-nés.* Veterinary Medicine, 1950, 45, 189.
78. KIRSCH (W.) : *Der Bedarf auf Vitaminen und Mineralstoffen für die Vollwertigkeit der Ernährung unserer landwirtschaftlichen Nutztiere,* Hannover, 1949.
79. KON (S. K.) : *Synthèse des vitamines par les micro-organismes du tube digestif des animaux.* Proc. of the Nutrition Society, 1945, 3, 217-238.
80. LADRAT (J.) : *Facteurs de croissance et antibiotiques dans l'alimentation du porc.* Rev. Méd. Vét., 1953, 4, 216-221.
— *L'alimentation des jeunes animaux et leur avenir zootechnique.* Rev. Méd. Vét., 1952, 9-10, 454-465.
— *Photothérapie infra-rouge chez le porcelet.* Rev. Méd. Vét., 1957, 2, 127.
81. LAGAILLARDE (J.) : *Traitement de la variole porcine.* Bull. Acad. Vét., 1954, 299.
82. LANNET (N.) et BRAG (S.) : *Valeur prophylactique du Nitrofurazone dans l'entérite du porc à Salmonella Cholerae suis.* Veterinary Medicine, 1954, 49, 75-78.

83. LAMONT (M. G.), LUKE (D.) et GORDON (W. A. M.) : *Quelques maladies du porc*. The Veterinary Record, 1950, 62, 737.
84. LECLERC (A.) : *Paraplégie du porc*. Thèse Doctorat Vétérinaire, Paris, 1952.
85. LEQUERTER : *Traité pratique de l'élevage du porc*. Garnier, Paris, 1940.
86. LEMETAYER (E.), NICOL (L.), GIRARD (O.), CORVAZIER (R.) et CHEYROUX (H.) : *Colostrum et lait dans leur rapport avec l'immunité du jeune*. Le Lait, 1950, 30, 359 et 474.
87. LEROY (A. M.) : *Le porc*. Hachette, Paris, 1937.
88. LESBOUYRIES (G.) : *Etiopathogénie et prophylaxie de la maladie des nouveau-nés*. Rec. Méd. Vét., 1933, 109, 233.
89. LESBOUYRIES (G.), BERTHELON (M.) : *Salmonellose du porc*. Rec. Méd. Vét., 1937, 113, 323.
 - *Streptococcie du porc*. Rec. Méd. Vét., 1935, 111, 921.
 - *La pasteurellose porcine*. Rec. Méd. Vét., 1935, 111, 257.
90. LHERIAN (R.) : *Accidents d'avitaminose chez le porc*. Thèse Doctorat Vétérinaire, Paris, 1943.
91. LIEGEOIS (F.) : *Traité de pathologie médicale des animaux domestiques*. G. Bloux, Duenlot, 1955, et Librairie Agricole de la Maison Rustique, Paris, 1955.
92. LIEGEOIS (F.) et DERIVAUX (S.) : *Hyperphosphorose alimentaire et ostéogénèse chez le porc. Ostéofibrose alimentaire*. Ann. Méd. Vét., 1951, 95, 4, 210.
93. LINCEINT (J. M.) : *Contribution à l'étude de l'avortement non infectieux de la truie*. Thèse Doct. Vét., Paris, 1956.
94. LUCAS (A.) : *La streptococcie du porc*. Cahiers de Méd. Vét., 1947, 11-12.
95. LUECKE (R. W.), THORP (F.), MC ILLEN (W. N.), DUNNE (H. W.) et STAFSETH (H. J.) : *Carences en vitamine B chez le porc*. Nutr. Abst. and Rev., 1951, 20, 586.
96. LUTHER (H. G.) : *Alimentation du porcelet nouveau-né au lait synthétique*. Feedstuffs, 1951, 47, 1-65 ; Feedstuffs, 1951, 48, 10-14.
97. MAC BRYDE : *Entérite aiguë des porcelets*. J. An. Vet. Med. Ass., 1934, 1.
98. MANTHEI (C. A.) : *La brucellose chez les jeunes porcs*. J. An. Vet. Med. Ass., 1952, 121, 373 et 456.

99. MASCLANIS (H.) : *La vitamine B12. Essais d'application en médecine vétérinaire*. Thèse Doctorat Vétérinaire, Paris, 1951.
100. MAXER (A.) : *La pneumo-entérite du porc*. Bull. Soc. Vét. prat., 1931, 4.
101. MITCHELL (H. H.) : *Les besoins des animaux domestiques en matières minérales*. J. An. Sc., 1947, 6, 337-367.
102. MITCHELL (H. H.), Mc CLURE (F. J.) : *Nutrition minérale des animaux domestiques*. Nat Res. Coun. Bull., 1937, 99, 135.
103. MORRILL (C. C.) : *Maladie du porcelet nouveau-né, influence de la température ambiante sur les porcelets nouveau-nés, soumis au jeûne*. Am. J. Vet. Res., 1952, 13, 322.
104. MORRIS (S.) : *Nutrition et lactation*. Hermann, Paris, 1938.
105. MOUSSU (G.) : *Les maladies du porc*. Vigot, Paris, 1931.
106. MOUSTARDIER (G.) : *Microbiologie médicale*. Maloine, Paris, 1954, 111-205.
107. MOUSTGAARD (J.) et OLSEN (N. J.) : *Recherche sur le taux du cuivre dans le sérum de truies et de porcelets et sur les réserves cupriques du porcelet nouveau-né*. Nordisk Veterinaer-Medicin, 1951, 3, 763.
108. NATIONAL RESEARCH COUNCIL : *Recommended Nutrient Allows for Swine*. Washington DC, 1950.
— *Couverture des besoins alimentaires chez les porcs*. Washington DC, 1945.
109. NEISHEIM (R. O.), KRIDER (J. L.) et JOHNSON (B. C.) : *Besoins en vitamine B12 du porcelet nouveau-né*. Nutr. Abst. and Rev., 1951, 20, 615.
110. NEISHEIM (R. O.), KRIDER (J. L.) : *Antibiotiques et porcelets nouveau-nés*, J of An. Sc., 1950, 4, 664.
111. NEUMANN (A. L.), JOHNSON (B. C.) et THIERSCH (J. B.) : *La vitamine B12 dans la nutrition du porcelet nouveau-né*. J. of Nutr., 1950, 40, 403.
112. OTTON BARBER : *Les oligo-éléments*. Thèse Doct. Vét., Paris, 1947.
113. PERPÈRE (L.) et PLACIDI (L.) : *Parakeratose. Syndrome de déséquilibre alimentaire chez le porc*. Rec. Méd. Vét., 1956, 12, 913.
114. PERO (R.) : *Expériences portant sur l'assimilation des phosphates tricalciques naturels finement moulus par l'organisme du porc*. Ann. Agron., 1945, 2, 288.

115. POMEROY (R. W.) : *Etude sur la mortalité du porcelet. Effet d'une basse température et d'une alimentation pauvre sur la température rectale du jeune porc.* The Journal of Agricultural Science, 1953, 43, 182-191.
116. PULLAR (E. M.) : *Avortements et mortinatalité par déséquilibre alimentaire chez le porc.* Australian Veterinary Journal, 1950, 26, 4.
117. RACHON : *Des anémies de nutrition. Anémies des porcelets à la mamelle.* Thèse Doct. Vét., Alfort, 1939.
118. REID-PFAU-SALSBURY-BENDER-WARD : *L'effet du manganèse et des autres oligo-éléments sur le métabolisme du calcium pendant la lactation.* J. Nutr., 1947, 34, 661-676.
119. ROBIN (J.) : *Utilisation du rayonnement infra-rouge dans l'élevage des poussins et des porcelets.* Thèse Doct. Vét., Lyon, 1950.
120. SANTIAGO-LUQUE (J. H.) : *Nouvelles recherches hématologiques sur l'anémie des porcelets à la mamelle.* Anals de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Madrid, 1952, 4, 243-263.
121. SCHMID (G.) : *A propos des maladies du porc.* Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1951, 93, 336.
122. SCHOOP (G.) : *A propos des maladies des jeunes.* Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 1952, 65, 81.
123. SEWEL (R. F.), SHEFFY (B. E.), EGGERT (R. G.) et LOOSLI (J. K.) : *Etude sur les besoins en protéines des porcs à l'allaitement.* J. of An. Sc., 1953, 12, 597-604.
124. HANKS (P. L.) et LAMONT (H. G.) : *Rouget du porcelet nouveau-né.* Vet. Rec., 1936, 48, 816 ; 1938, 50, 27.
125. SHEFNICK (B. E.), AVECEDO (C.), GRUMMER (R. H.) et BOHSTEDT (G.) : *A.P.F., streptomycine, auréomycine dans l'alimentation du nouveau-né.* J. of An. Sc., 1950, 4, 667.
126. SIEVERT (C. W.), FAIRBANKS (B. W.) : *Summary of vitamins required by farm animals.* Feed bay Red Book, Milwaukee, 1952.
127. SPERLING (L.) : *Vitamine in der Fütterung.* Futter und Fütterung, 1951, 13.
128. STEEL (N. A.) : *Soins et entretiens des truies reproductrices.* Agr. Gaz. of New South Wales, 1953, 64, 51-60 et 87-89.
129. STEFANSKI (W.) : *Rôle des parasites dans la transmission des maladies infectieuses du porc.* Rec. Méd. Vét., 1956, 8, 585-592.

130. THERET (M.) : *Méthode graphique pour la détermination des besoins alimentaires du porc*. Rec. Méd. Vét., 1955, 6, 420-425.
 131. THOMAS (J.), LOOSLI (J.) et WILL MANN (J.) : *Passage de la vitamine A à travers le placenta de la truie*. J. of An. Sc., 1947, 6, 141.
 132. TURKER (H. F.) et SALMON (W. D.) : *Parakeratosis or zinc deficiency disease in the pig*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. U.S.A., 1955, 4, 613-616.
 133. TURPIN (M.) : *Antibiotiques dans l'alimentation du porc*. Thèse Doct. Vét., Paris, 1955.
 134. VERGE (J.), PILET (E.), BUCK (G.), QUESNEL (J. J.) : *Recherches expérimentales sur la maladie de Teschen*. Bull. Acad. Vét., 1951, 4, 181.
 135. VERGE (J.), SAURAT (P.) : *Les localisations articulaires des maladies infectieuses*. Encycl. Vét. Period., 1947, 1-2, 69.
 136. VERGE (J.), SENTHILLE (P.) : *Des infections pyobacillaires*. Rec. Méd. Vét., 1941, 117, 225-257.
 137. WILZ (P.) : *Connaissances nouvelles sur l'agalaxie de la truie*. Der Praktische Tierarzt, 1956, 1, 8, 9.
 138. YOUNG (G. A.) : *Etiologie de l'œdème du porcelet nouveau-né*. J. of Am. Vet. Med. Ass., 1952, 121, 394.
 139. ZIMMER (D.) : *Traitement de l'entérite infectieuse des porcelets par le Nitrofurazone*. Thèse Doct. Vét., Lyon, 1955.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Généralités sur l'élevage du porcelet.....	15
1. Hygiène des locaux.....	15
2. Reproduction	16
3. Hygiène du part.....	19
4. Premiers soins aux nouveau-nés.....	21
5. Alimentation du nouveau-né.....	26
CHAPITRE II. — Maladies par troubles de la nutrition.....	41
1. Les apports alimentaires.....	41
2. Déséquilibres alimentaires qualitatifs.....	44
Conclusion	79
CHAPITRE III. — Les maladies infectieuses.....	81
Généralités	81
1. Réactions de l'organisme à l'infection.....	82
2. Les maladies bactériennes.....	87
A) Les Septicémies du porcelet.....	87
B) La Brucellose	94
C) La Listerellose	94
D) L'Entérotoxémie du porcelet	95
E) Le Rouget.....	97
F) La Nécrobacillose	99

3. Les maladies virales.....	99
A) La grippe des porcelets.....	100
B) La gastro-entérite contagieuse du nouveau-né.....	101
C) La variole du porcelet.....	101
D) Encéphalo-myéélite enzootique ou maladie de Teschen.....	102
4. Conduite à tenir devant une maladie infectieuse.....	103
RÉSUMÉ.....	105
CONCLUSIONS.....	107
BIBLIOGRAPHIE.....	109
